Nr. 28. 13. lipca 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

Dr. Rudolf AREND. Lwów.

### Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem dialu, didialu, cibalginy i dialacetyny „Ciba". Specyficzne działanie dialacetyny w skurczach mięśniowych pochodzenia piramidowego.

Z Oddz. dla chorób nerwowych i umysłowych Szpit. powszechnego we Lwowie.
Prym.: Dr. A. Domaszewicz.

W ciągu całego roku 1929, stycznia i lutego roku 1930 przeprowadziłem na materjale szpitalnym i na chorych w praktyce prywatnej, spostrzeżenia nad działaniem kojącem, przeciwbólowem i nasennem dialu, didialu, cibalginy i dialacetyny, preparatów wytwarzanych przez Pabjanickie Tow. Akc. Przem. Chem. „Ciba". Obserwacje moje dotyczą 271 przypadków, z czego w 134 przypadkach prowadziłem dokładne protokoły, w pozostałych krótkie notatki. W materjale tym mieści się kilkanaście przypadków, które obserwowali koledzy Dr. Margiel, Dr. N. Mehrer, Dr. Szymański i Dr. Zinker sami lub wespół ze mną. Obserwacje moje obejmowały rzadko okres kilkudniowy, przeważnie trwały kilka tygodni i dłużej. W wielu przypadkach stosowano już przedtem inne środki, jak morfinę, pantopon, eukodal, weronal, medinal, luminal, adalinę, allonal, noctal, bromural, neokratynę, piramidon, mieszankę przeciwbólową (najczęściej o składzie: *phenacetini* 0,25, *amidopyrini* 0,20, *coff. n. salicyl.* 0,05), causyth, brom i t. p.

Nim przejdę do przedstawienia mych spostrzeżeń musimy wpierw zapoznać się ze składem chemicznym omawianych preparatów. Zasadniczym lekiem jest dial, to jest kwas dwu-allylo-barbiturowy. Dial jest więc krewniakiem szeregu innych środków nasennych, wzgl. przeciwbólowych i kojących. Do grupy tej należą pomiędzy innemi veronal: kwas dwu-etylo-barbiturowy, medinal: sól sodowa tegoż kwasu, veramon: połączenie piramidonu i kwasu dwu-etylo-barbiturowego, luminal (gardenal): kwas fenylo-etylo-barbiturowy, wzgl. sól sodowa tegoż kwasu: luminal-natrium (gardenal-natrium), noctal: kwas izopropylo-brom-propenylo-barbiturowy, somnifen: sól dwu-etylo-aminowa kwasu dwu-alkilo-barbiturowego i izopropylo-allylo-barbiturowego, allonal: izopropylo-allylo-barbiturat amidopiryny. Najbardziej spokrewniony pod względem składu jest dial ze somnifenem i allonalem. Preparaty te bowiem zawierają prócz kwasu barbiturowego grupę allylową.

Dial znajduje się w sprzedaży w kołaczykach (w tabletkach) po 0,1 g, w płynie *(dial liquidum), przyczem* 1 ccm = 50 kroplom = 0,1 g dialu, nadto w ampułkach o zawartości 2,3 ccm = 0,23 g dialu. Dial można zastrzykiwać podskórnie, domięśniowo i dożylnie.

Didial jest związkiem 0,1 g dialu i 0,025 g dwu-allylo-barbituranu kodetyliny (etylmorfiny). Etylmorfina składem swym i wpływem farmakologicznym zbliżona jest bardziej do kodeiny, aniżeli morfiny. Didial produkowany bywa jedynie w kołaczykach.

Cibalgina przedstawia się chemicznie jako dwu-metylo-amino-fenylo-dwu-metylo-pyrazolono-dial, czyli jest związkiem piramidonu z dialem. W sprzedaży znajduje się cibalgina w postaci kołaczyków po 0,25 g, przyczem na kołaczyk przypada 0,03 dialu i 0,22 piramidonu. Dalszą postacią jest cibalgina w płynie (1 ccm = 0,25 g = 30 kroplom) i w ampułkach po 2,3 ccm; zastrzyki uskuteczenia się podskórnie, domięśniowo i dożylnie. Cibalgina staje się rozpuszczalna przez dodatek karbamidanu etylowego i mono-etylo-mocznika.

Dialacetyna (dialacetina) jest połączeniem chemicznem 0,1 g dialu i 0,25 g allylo-paracet-amino-fenolu. Dialacetynę produkuje się jedynie w kołaczykach. Allylo-paracet-amino-fenol jest chemicznie spokrewniony z fenacetyną, przyczem grupa etylowa zastąpiona jest nienasyconą resztą allylową. Posiada on własności wybitnie narkotyczne, spotęgowaną własność przeciwbólową fenacetyny i własność przeciwgorączkową.

Sposób zażywania preparatów dialowych, podobnie jak innych preparatów przeciwbólowych i nasennych, głównie grupy kwasu barbiturowego odgrywa niemałą rolę. By sprowadzić szybki i pewny sen należy dial (didial, dialacetynę) rozpuścić w $^1/_2$ do $^3/_4$ a nawet w całej szklance ciepłej, osłodzonej herbaty (ew. ciepłej, osłodzonej wody). W przypadkach więc pierwotnej bezsenności, czy też wywołanej bólami, niepokojem i t. p. należy dial podać w ten sposób, najlepiej na jakie 30 minut przed zamierzonym snem. Błędem jest podawanie środka na kilka godzin przedtem: kolacja, przygotowanie do spania, mycie się i inne czynności, przypadając na początek działania leku odsuwają, wzgl. niweczą skutek. Nadmienić muszę, że warunki zaśnięcia na oddziale były z powodu jęków i niepokoju innych pacjentów stale gorsze, aniżeli w domu prywatnym. Jeżeli chodzi nam o działanie jedynie przeciwbólowe (a więc w dzień, u pacjenta zajętego pracą, w podróży i t. p.) należy podać dial (cibalginę, dialacetynę) nierozpuszczone lub rozpuszczone w skąpej ilości zimnej wody (tabletkę popić wodą). Ma się rozumieć, że nie zawsze jesteśmy w możności u pewnych chorych, szczeg. przy dawkach 0,1 dialu lub 1 tabl. dialacetyny uniknąć pewnej senności, czy też krótkiego snu.

Literatura dotycząca omawianych preparatów jest obszerna, kilka prac (odnoszących się przedewszystkiem do cibalginy) wyszło z pod pióra polskich autorów (Gangel i Meller, Gutentag, Korczyński, Wander, Zawodziński).

Wielka liczba obserwacyj zmusza mię do ograniczenia opisu przypadków do najcięższych, wzgl. najciekawszych.

Spostrzeżenia moje obejmują 15 przypadków wiądu rdzenia (w tem 2 przyp. *taboparalysis)*, traktowanych z powodu bólów przestrzałowych, bólów opasujących, pieczenia skóry i innych senzacyj bólowych omawianemi preparatami. Dial okazał się środkiem przedewszystkiem nasennym, przyczem dawka 0,1 g wystarczała, by mimo silnych bólów sprowadzić średnio 6—7 godzinny sen. Niekiedy po śnie właściwym następowała kilkuminutowa przerwa przeciągająca się czasem do godziny i dłużej, poczem chory wpadał w sen lub w drzemkę 2—3 godzinną. Często nieprzerywany sen trwał przez całą noc. Niekiedy sen był za krótki ($2^1/_2$—4 godz.), tak, że musiałem podnieść dawkę do 0,15 a nawet do 0,2. Wyjątkowo tylko podawałem didial (na noc), mianowicie w czasie leczenia gorączkowego flogetanem, czy też malarją; leczenie to prowokuje, wzgl. nasila bóle. W dzień podawałem dial 1—2 razy po jednej pastylce, wzgl. 1—3 razy pół pastylki. Bóle zmniejszały się lub znikały, u niektórych jednak chorych, szczególnie dawka 0,1 g pociągała za sobą senność a nawet krótki sen ($1^1/_2$ godz.). Tę niedogodność usuwała cibalgina, chętnie przyjmowana przez chorych. Dodać muszę, że dial zażywany na noc wpływał wybitnie na zmniejszenie bólów dziennych. W trakcie leczenia flogetanem u niektórych chorych lepiej przeciwbólowo działała od dialu cibalgina lub dialacetyna. W jednym przypadku eukodalizmu (0,12 g dziennie) i w jednym morfinizmu (morfina, pantopon w ilości 0,1 g dziennie) podawany dial i cibalgina w zastrzykach, wzgl. didial pozwolił na zmniejszenie dawki przetworów makowcowych a w końcu na zupełne odstawienie tychże.

B. R., lat 63. *Tabes amyotrophica*, rzadka postać wiądu rdzenia ze zanikami mięśni kończyn górnych, szczególnie dłoni. Alkoholik, życiowo wykolejony, ostatnio bezdomny. Od szeregu nocy nie sypia z powodu b. silnych bólów przestrzałowych (lansynujących) w nogach. Dotychczas otrzymywał mieszankę przeciwbólową sprowadzającą jedynie chwilowe zmniejszenie bólów. Kilkakrotnie zastosowano pilokarpinę podskórnie w ilości $^3/_4$—1 centigrama; wywoływała ona b. silne poty i osłabienie, nie łagodziła bólów. Po nieprzespanej poprzednio nocy otrzymał wieczorem 0,1 dialu: spał przez całą noc b. dobrze. Dnia następnego bóle powróciły, toteż przedpołudniem podano 0,1 dialu. Mimo przespanej nocy i niepokoju na sali zasnął na przeciąg $1^1/_2$ godziny. Tegoż dnia na noc otrzymał znowu jedną pastylkę i spał bez przerwy 5 godzin. Zmniejszenie dawki przedpołudniowej do $^1/_2$ tabl. sprowadziło również $1^1/_2$ godz. sen. W dniach następnych bóle w dzień zmniejszyły się tak dalece, że chory przyjmował jedynie dawkę wieczorną. Pacjent podaje, że wkrótce po zażyciu leku czuje chęć do spania, staje się coraz bardziej senny i po 20—45 minutach zasypia. Pora dnia nie wpływa na szybkość zaśnięcia: razu pewnego zasnął w dzień po 20, wieczorem po 45 minutach. Działanie dialu było nietylko przeciwbólowe, lecz także wybitnie nasenne. Sen był ciągły, lub (podobnie jak u innych cho-

rych) składał się z dwu etapów: etap pierwszy najczęściej 6-cio godzinny, a po kilku minutowej przerwie etap drugi, średnio 2-godzinny.

Z. B., lat 60. *Tabes dorsalis.* Od szeregu lat ciągłe bóle przestrzałowe, uczucie pieczenia na podudziach i stopach. Z powodu bólów nie sypia wcale lub b. mało. Dotychczas zażywał w dzień 1—3 razy piramidon w dawkach 0,3 do 0,6 g, na noc piramidon lub 0,1 luminalu lub 1 g adaliny. Na ogół 1 pastylka dialu usuwała o wiele szybciej ból i pieczenie i sprowadzała sen, aniżeli środki dotychczasowe. Po wieczornej dawce dialu chory zasypiał na 2½ do 4 godzin, po 0.15 na 5 i więcej godzin. Niekiedy po dobrym śnie następowała krótka przerwa, poczem chory wpadał w półsen trwający 2 godziny. Dawka 0,2 dialu sprowadzała całonocny, nieprzerywany, dobry sen. U chorego stosowano flogetan, który (jak zwyczajnie) zaostrzał niezwykle silnie bóle na przeciąg 9—15 godzin. Przeciwko tym bólom podawany dial sprowadzał senność, łagodził bóle jednak mało, tak, że chory zasypiał dopiero po 1½ godz. i to na przeciąg 60 minut. W dniach flogetanowych działał przeciwko bólom lepiej piramidon w dawce 0,6 g, nie sprowadzał jednak snu. W trakcie więc dalszego leczenia podawałem cibalginę lub dialacetynę biorąc pod uwagę ich komponentę piramidonowa, wzgl. pokrewną fenacetynie. Bóle zmniejszały się znacznie, zjawiał się dobroczynny sen. Odtąd zażywał chory przeciwko bólom przestrzałowym z jak najlepszym skutkiem cibalginę, z początku raz dziennie, a po kilku tygodniach 2 razy dziennie po 1 pastylce.

B. G., lat 31. *Tabes dorsalis.* Bóle przestrzałowe i b. intenzywne bóle opasujące z powodu których sypia w nocy od 5-ciu tygodni zaledwie po 1 godzinie. Chorej podawano dial w dawce po 0,2 g. Działanie nasenne doskonałe. Chora spała przeważnie całą noc, najmniej 7 godzin; niekiedy po przerwie zasypiała po raz drugi.

L. M., lat 57. *Tabes dorsalis.* Z powodu bardzo silnych bólów przestrzałowych chory nie może chodzić, ani wykonywać swego zawodu, (weterynarz). Po dialu, wzgl. cibalginie bóle mniejsze, chory chodzi. Zupełnego usunięcia bólów nie uzyskano. Dial zażyty wieczorem w dawce 0,1 g działał nasennie.

R. M., lat 50. *Tabes dorsalis, atrophia alba* (ślepy). Od szeregu lat bóle przestrzałowe, które łagodziła, wzgl. szybko usuwała neokratyna. *Crises gastriques.* Lekarz zalecił w dniach najgorszych rano i wieczór zastrzyk pantoponu, wzgl. eukodalu po 0 02. Na usilne nalegania chorego zaczęła pielęgniarka zwiększać ilość zastrzyków i doszła do 6-ciu ampułek eukodalu na dobę. Tę dawkę otrzymywał pacjent w ciągu 5-ciu tygodni. Bóle żołądkowe były już znacznie mniejsze, chory jednak nie mógł pozbyć się eukodalu, którego dawka 0 02 uspokajała pacjenta na przeciąg 1½—2 godz. Stan psychiczny chorego był pożałowania godny: lękliwy, niespokojny, chodzi dniami i nocami po pokoju, płacze, żąda ciągłych zastrzyków, myśli o samobójstwie. Sypia bardzo mało lub spędza noce bezsennie; brak apetytu, nie jada, zapach acetonu z ust. Zmniejszyłem liczbę ampułek eukodalu do 3 na dobę, podając wzamian 1 zastrzyk dialu w dzień i 1 tabl. didialu na noc; didial sprowadzał kilkugodzinny sen. W ciągu trzech tygodni zniżyłem eukodal do 0,02, później do 0,01 na dzień. Wkońcu wyzwolił się chory ze swego nałogu zupełnie.

Leczenie gorączkowe w przypadkach *tabes dorsalis,* wzgl. *tabo-paralysis* pociąga za sobą kolosalne zaostrzenie bólów przestrzałowych i uczucia opasywania. Nawet w przypadkach przebiegających dotąd bez wszelkich bólów i parestezji, gorączka sztuczna (podobnie jak każda choroba gorączkowa w mniejszym lub większym stopniu) prowokuje bóle, strzykania, pieczenie i wszelkiego innego rodzaju senzacje bólowe. Bóle te zjawiają się w czasie gorączki poraz pierwszy, wzgl. ulegają zaostrzeniu wraz z podnoszeniem się ciepłoty (po zastrzyku flogetanu nawet przy braku odczynu gorączkowego), trwają po kilka do kilkunastu godzin, by stopniowo zmniejszyć się, wzgl. zniknąć. Z tej metody leczniczej rezygnować nie możemy, gdyż przebycie leczenia gorączkowego wpływa nadzwyczaj korzystnie na bóle lansynujące i inne senzacje bólowe. Tymczasem malarja, czy też flogetan nasilając intenzywność bólów zniechęca i odstrasza chorych, niekiedy uniemożliwia wprost leczenie. W tych razach zmuszeni jesteśmy bóle łagodzić środkami przeciwbólowemi. Dotychczasowe środki zażywane przez chorego zwykle nie skutkują, wzgl. w czasie leczenia malarją nie podajemy antipiretyków bojąc się wpłynąć niekorzystnie na przebieg malarji. Nie pozostaje nam nic innego, jak zastosowanie morfiny lub pantoponu.

Od czasu mych spostrzeżeń nad działaniem przeciwbólowem i nasennem dialu zastąpiłem przetwory makowcowe preparatami dialowemi. Oto przykłady:

W. K., lat 40. *Tabes dorsalis. Atrophia alba,* raptowne pogorszenie wzroku. Dotychczas mierne bóle przestrzałowe. W czasie ataków malarycznych kolosalne bóle przestrzałowe, przeskakujące szybko z jednej ręki na drugą, na kończyny dolne i t. p. Bóle te wywoływały odruchowo skurcze mięśniowe, tak, że chory podrygiwał wprost na łóżku. Dial w dawce 0,1 g zmniejszał bóle i usuwał temsamem skurcze. Dzięki temu można było dokończyć leczenie malarją.

R. W., lat 56. *Tabes dorsalis.* Silne bóle przestrzałowe. Po zastrzykach flogetanu w jakie 2 godziny zjawiają się kolosalne bóle, chory jęczy, płacze. Bóle trwają przez 20 godzin; całą noc spędza wówczas chory bezsennie. Mimo, że przed 4 laty po leczeniu flogetanowem czuł się przez 3½ roku dobrze, obecnie wzbrania się przed dalszemi zastrzykami. W dniach flogetanowych podawałem w godzinę po zastrzyku 0,1 g dialu, wieczorem zaś 1 past. didialu. Otóż bóle zjawiały się dopiero w ciągu 4½ do 5 godzin po zastrzyku, nasilenie bólów było mierne. W nocy spał chory z przerwą 1—1½ godzinną. Dodać muszę, że w dniach poza zastrzykami 1 g causythu usuwał szybko bóle, w dniach flogetanowych nie wystarczał. W dniach poza zastrzykami dial wieczorem zażyty (1 tabl.) sprowadzał całonocny, dobry sen.

Druga grupa mych spostrzeżeń dotyczy 23 przypadków rwy kulszowej. Mimo energicznego leczenia nie jesteśmy w możności w pierwszych kilkunastu dniach usunąć bóle nasilające się, szczególnie w nocy i zapewnić choremu sen. Zawsze więc obok ogrzewania piaskiem, budy Pollana, diatermji, gorących kąpieli, prądu galwanicznego, zastrzyków 40%-ej antipiryny (4—5 dawek co 4-ty, 5-ty dzień, po 6—10 ccm domięśniowo w pośladek) i t. p. zmuszeni jesteśmy podawać mieszankę przeciwbólową, luminal, veronal, pantopon lub inne preparaty kojące i nasenne. Mieszanki przeciwbólowe zmniejszają ból na krótki okres, nasenne działanie luminalu w dawce 0,2 jest u ischiatyków niewystarczające. Veronalu, szczególnie zaś przetworów makowcowych nie możemy podawać przez czas dłuższy.

Przeciwko bólom dziennym podawałem z bardzo dobrym skutkiem 1—2 razy dziennie ½ past. dialu lub 1—2 kołaczyków cibalginy. Rzadziej zmuszony byłem podawać 3 razy dziennie ½ past. lub dawkę jednorazową podnieść do całej pastylki dialu, mianowicie po podróży, nieprzespanej nocy, wskutek zaostrzenia bólów po zastrzyku wakcineuryny, po diatermji. Już po dawkach małych 0,05 dialu w 10—15 minut bóle ustępowały zupełnie lub zmniejszały się w wysokim stopniu na przeciąg 5—6 godzin, czasem na cały dzień. Dawka 0,1, rzadziej 0,05 wywoływała niekiedy w dzień sen 1—2 godzinny. Na noc podawałem 1 past. dialu. Sprowadzał on uspokojenie bólów (zwykle zaostrzających się pod wieczór) i sen średnio 6—7 godzinny. Często po przerwie ponowny sen lub drzemka do 4 godzin. Niekiedy mogłem dawkę zmniejszyć do ½ past., częściej musiałem ją podnieść do 1½ past., wzgl. przejść do past. didialu. Tylko w jednym przypadku po 1 past. didialu plus ½ past. dialu uzyskałem zaledwie 5 godzinny przerywany sen. Podobnie, jak w przypadkach wiądu rdzenia dial podany ischiatykom na noc zmniejszał w wysokim stopniu bóle dzienne; wybitniej w tym kierunku działała dialacetyna.

Nim przejdę do podania kilku obserwacyj z przypadków rwy kulszowej podkreślić muszę olbrzymią gamę nasileń bólów w tem cierpieniu. Stan przedmiotowy nigdy nam niczego nie powie o bólach, na jakie cierpi chory. Przypadki ze zanikami mięśniowemi, zmianami czuciowemi *(neuritis n. ischiadici)* nie muszą być wcale gorsze od przypadków rwy z utrzymanym odruchem Achillesa *(neuralgia n. ischiadici).* W ostatnich razach ból występując atakami przewyższyć może nawet bóle korzonkowe. W ocenie intenzywności bólu należy wziąć pod uwagę pewne momenty psychologiczne: o wiele silniej reagują na rwę kulszową osobnicy ubezpieczeni, aniżeli wolnych zawodów i nieubezpieczeni n. p rolnicy. Silnie reagują policjanci. Obserwując działanie dialu i środków grupy dialowej u 23 chorych z rwą kulszową zauważyłem, jak wybitnie zależy działanie środka od tuszy. Jednocześnie traktowałem trzech osobników: grubego, szczupłego i średniej tuszy. Dawki dwukrotnie wyższe u grubego działały jeszcze słabiej, niż dawka pojedyncza u szczupłego.

W ostrem stadjum rwy kulszowej u chorego J. R., lat 40, o dobrej tuszy past. didialu wywoływała po godzinie 4½ godzinny sen, niekiedy nawet przerywany. Czasem po śnie właściwym 1—2½ godzinna drzemka. W dniach gorszych dopiero 1 past. didialu i ½ past. dialu sprowadzały 5 godzinny sen i to przerywany; w dniach lepszych 1 dial sprowadzał sen (3 godzinny, następnie 4 godzinna drzemka). Po somnifenie w dawce 2.2 ccm podskórnie chory spał bez przerwy 3½ godziny, następnie 4½ godziny z przerwami. W dzień po ½ past. dialu (1—3 razy dziennie) bóle

nieco zmniejszały się, po $^{1}/_{2}$ past. didialu zażytej rano uspokoił się już po 15 minutach, a nawet nieco drzemał. Po 2 godzinach od podania leku bóle uspokoiły się zupełnie na przeciąg 4 godzin.

K. J., lat 29. *Ischias*. Pacjent średniej tuszy. Od 3 tygodni spędzał noce bezsennie z powodu zaostrzających się zawsze wieczorem i w nocy bólów. Zażywał 3 razy dziennie po 0,3 piramidonu bez żadnego wpływu na bóle i sen. Po 3 tygodniach otrzymał o godzinie 6-tej wieczorem 0.1 dialu: ból ustał. Tegoż dnia po $1^{1}/_{2}$ godzinie przez nieporozumienie zażył jeszcze jedną past. dialu, zasnął prawie natychmiast i spał bez przerwy $8^{1}/_{2}$ godzin, poczem przebudził się i po krótkiej przerwie bezbólowej zasnął na dalsze $2^{1}/_{2}$ godziny. Była to pierwsza noc przespana w ciągu 3 tygodni. W dzień otrzymywał niekiedy przedpołudniem $^{1}/_{2}$ past. dialu, po której bóle ustawały. Na noc 1 past. wywoływała sen najmniej 4 godzinny, zwykle 6 godzinny. Po śnie właściwym drzemał jeszcze po $3^{1}/_{2}$ godziny. Dialacetyna zażyta na noc sprowadzała 6 godzinny sen, a następnie drzemkę mimo niepokoju na sali *(meningitis)*. Cibalgina działała nasennie słabiej: chory zasypiał dopiero po zupełnem ustaniu bólów, mianowicie na przeciąg 2—3 godz.

Trzeci przypadek rwy kulszowej dotyczy chorego S. F., lat 36, niskiego i szczupłego mężczyzny. Chory zażywał $^{1}/_{2}$ past. dialu w dzień (rzadko 2 r.), lub tylko $^{1}/_{2}$ past. na noc. Dawka dzienna usuwała ból na przeciąg 12—16 godzin a nadto sprowadzała często godzinny sen. Dawka nocna $^{1}/_{2}$ past. dialu wywoływała po godzinie 4—6 godz. sen; $^{3}/_{4}$ past. dialu 5—7 godz., a cała past. całonocny, dobry sen. Po dialacetynie zasypiał chory również po godzinie na przeciąg (średnio) 8 godz., przyczem w dniu następnym bóle nie zjawiały się tak rychło. Dialacetyna usuwała bóle doszczętniej.

G. H., lat 29. *Ischias, lues latens*. Chory cierpi z powodu silnych bólów, nie sypia od kilkunastu nocy. Choremu podałem pierwszego dnia 2 razy dziennie po kołaczyku cibalginy, która bóle usunęła; po 0.1 g dialu wieczorem chory spał całą noc. W dniach następnych bóle dzienne usuwał dial w dawce $^{1}/_{2}$ pastylki. Wieczorem dawka 0,1 dialu sprowadzała 6—7 godzinny, a nawet dłuższy sen. Działanie kojące i nasenne b. dobre. W czasie zaostrzenia bólów spał tylko 3 godziny. Następnego wieczora podałem $1^{1}/_{2}$ past. dialu: chory spał 6 godzin. Po okresie zaostrzenia sypiał po past. dialu średnio 6 godzin.

D. H., lat 28. *Ischias, nephritis, tuberculosis pulmonum*. Bardzo silne bóle ischiatyczne odbierające choremu sen. Pacjenta obserwowałem tylko 15 dni. W pierwszym dniu po kołaczyku cibalginy podanej w południe ból ustał zupełnie, po wieczornej dawce chory spał 4 godziny. W następnych dniach podawano 1, rzadziej 2 razy dziennie $^{1}/_{2}$ past. dialu w dzień; bóle ustępowały niekiedy już po 10—15 minutach na przeciąg kilku godzin. Czasami chory zasypiał po $^{1}/_{2}$ past. dialu w dzień na 2 godziny. Dawka nocna dialu 0,1 g sprowadzała sen od 3—$6^{1}/_{2}$ godzin, średnio 5 godzin. U chorego zastosowano nagrzewanie diatermją; po naświetleniu silne zaostrzenie bólów. Po $^{1}/_{2}$ past. dialu w 10—15 minut ból ustał. Tegoż wieczora podano past. didialu; sprowadził on $5^{1}/_{2}$ godzinny sen mimo wyjątkowo silnych bólów.

M. F., lat 32. *Ischias*. Prócz bólów dokucza choremu bezsenność. Z początku podawałem 2 razy po $^{1}/_{2}$ past. dialu w dzień i 1 past. na noc. Efekt nadzwyczajny. Ból ustawał, chory spał przez całą noc b. dobrze. Zmniejszyłem tedy dawki do 3 r., wkońcu do 2 r. po $^{1}/_{2}$ past. na dobę.

R. D., lat 29. *Ischias*. Dotąd stosowano nagrzewanie aparatem Pollano, proszki przeciwbólowe, causyth, antipirynę w zastrzykach (40%-ową 8 ccm). Bóle zmniejszyły się znacznie. Po wakcineurynie jednak zaostrzenie bólów, chory nie spał całą noc. Rano otrzymał 0,1 g dialu; po 45 minutach bóle mniejsze, ustały one po dalszych 15 minutach. W dniach następnych 1—2 r. dz. po $^{1}/_{2}$ past. dialu wystarczały, by usunąć bóle. W nocy, wzgl. nad ranem ból od początku obserwacji stale nasilał się, toteż chory otrzymywał 0,1 g luminalu. W okresie zaostrzenia luminal nie wystarczał, nie sprowadzał snu. Podawałem odtąd 0.1 g dialu: chory spał średnio 5 godzin. Nie gorzej działał kołaczyk cibalginy.

Następna grupa obejmuje przypadki pod względem rozpoznawczym bardzo różnorakie. Wspólną cechą tych przypadków jest ból o charakterze korzonkowym. Intenzywność bólów korzonkowych dochodzi do nasileń bardzo znacznych, odbierając chorym nietylko spokój, i sen, lecz także chęć do życia. W grupie tej pomieściłem 7 przypadków pozornej rwy kulszowej (objawowej). Badanie wykryło w tych razach jako przyczynę ischiatycznych bólów gruźlicę kręgów grzbietowych dolnych, lędźwiowych, krzyżowych, stawu biodrowo-krzyżowego, ucisk mas nowotworowych, wzgl. powiększonych gruczołów przy białaczce na splot lędźwiowo-krzyżowy; do bardzo silnych bólów przychodzi w przypadkach zapalenia korzonków rdzeniowych *(polyradiculitis, meningo-radiculitis)*. W 3 przyp. tło pozostało nieznane, w jednym chodziło o posocznicę, w jednym o promienicę *(meningo-radiculitis actinomycotica)*. W dwu razach jako przyczynę korzonkowych bólów odkryliśmy przerzuty nowotworowe do kręgów, przyczem nowotwór pierwotny wychodził z żołądka, wzgl. z jelita grubego. W jednym przyp. rozpoznaliśmy guz ogona końskiego operacyjnie usunięty. W przypadku rozległej neurofibromatozy byliśmy w prawie wytłumaczyć bóle w kończynach dolnych jako następstwo wytworzenia się podobnego guza lub guzków na korzonkach rdzeniowych. W końcu w 3 przyp. bólów o charakterze korzonkowym rozpoznanie pozostało nieznane.

Do grupy tej dołączyłem 3 przyp. neuralgji n. trójdzielnego, 2 przyp. nerwobólów w zakresie n. potylicznego dużego, 3 mnogiego zapalenia nerwów. Wreszcie w lutym 1930 r. obserwowałem jednocześnie 3 przyp. zapalenia nerwów splotu barkowego. W dwu z nich sprawa rozpoczęła się od nerwu pachowego (n. axillaris), dopiero po kilku dniach bóle, zaburzenia czuciowe i niedowład objęły cały splot barkowy. W dwu ostatnich przyp. bóle doszły do znacznego nasilenia.

Mimo ciężkości schorzeń wyniki uzyskane podawaniem preparatów dialowych były w większości przypadków dobre. Bóle ulegały znacznemu złagodzeniu, wzgl. usunięciu na przeciąg szeregu godzin; po dawce wieczornej zjawiał się tak pożądany sen. Wobec różnorodnego materjału, wobec olbrzymiej skali w nasileniu bólów, nawet w przypadkach rozpoznań identycznych trudno jest określić ogólne formy podawania preparatów i ogólną ocenę ich działania. Preparaty a nawet dawkowanie zmieniałem u tego samego chorego zależnie od jego stanu.

W przypadkach więc bólów słabszych wystarczały $^{1}/_{2}$ tabl. dialu lub kołaczyk cibalginy, by bóle w wysokim stopniu zmniejszyć lub usunąć na przeciąg od 4—12 godzin. Zależnie więc od długości trwania remisji bólowej podawałem dawkę $^{1}/_{2}$ tabl. 1—2 razy dziennie lub 1—2 kołaczyków cibalginy. Pacjentom osłabionym podawałem niekiedy $^{1}/_{4}$ tabl. dialu co 3 godziny (3—4 razy dziennie). W przypadkach silniejszych bólów dopiero cała tabletka dialu podawana 1—2 razy dziennie wystarczała, by chory mógł w spokoju przepędzić dzień. W kilku przypadkach bóle były tej intenzywności, że dopiero past. didialu, wzgl. zastrzyk dialu lub cibalginy wywoływał odpowiedni skutek. Jak w grupie wiądu rdzenia i rwy kulszowej, podobnie i w przypadkach obecnie omawianych, choć mniej często, dial prócz działania kojącego i usuwającego bóle wywoływał niekiedy sen od $^{1}/_{2}$ do $3^{1}/_{2}$ godz. U chorych kachektycznych, gorączkujących zjawiał się sen już po $^{1}/_{2}$ past. dialu, czy też po kołaczyku cibalginy. W odróżnieniu od pacjentów z wiądem rdzenia i rwą kulszowa, chorzy tej grupy witali dzienny sen z radością, toteż nasenne działanie dialu było raczej zaletą, aniżeli wadą. U kilku chorych z podwyższonemi ciepłotami o wiele lepsze działanie od dialu i cibalginy wywierała dialacetyna podawana 1—2 razy dziennie po $^{1}/_{2}$ past. Na noc podawałem w tych razach $^{1}/_{2}$—1 past. dialacetyny; działała ona zarazem u tych chorych nasennie i obniżała ciepłotę.

Jako środek nasenny dial w dawce $^{1}/_{2}$ past. wystarczał wyjątkowo. Najczęściej 0.1 g dialu był dawką sprowadzającą 6—7 godzinny sen. W szeregu przypadkach sen był krótszy, bo 4—5 godzinny, w innych zato całonocny. W cięższych razach dopiero 0,15—0,2 lub zastrzyk 2 ccm dialu, wzgl. 1 past. didialu wywoływała dostatecznie długi sen. Często po kilkugodzinnym śnie budził się chory na kilka minut lub dłużej i zapadał w ponowny sen lub w drzemkę. I w tej grupie zauważyłem, że podawanie preparatów dialowych na noc wpływało łagodząco na bóle dzienne.

W jednym przypadku przyzwyczajenia do morfiny przeszedłem odrazu do dialu, podając w ciągu 12 godzin 0.7 g. Chory nie powrócił więcej do morfiny. Działanie dialu było u pacjenta o wiele lepsze, aniżeli morfiny, działanie bowiem ostatniej osłabło po dłuższem zażywaniu.

W grupie tej w kilku przypadkach działanie cibalginy i dialu w zastrzykach, wzgl. didialu jako środków kojących, czy też nasennych okazało się niewystarczające lub żadne. W najlepszym razie uzyskałem nieznaczne i krótkotrwałe uśmierzenie bólów, sen zaś trwał co najwyżej $1^{1}/_{2}$—2 godzin, występował dość późno, bo po godzinie od zażycia środka, czy też od zastrzyku, był przerywany. We wszystkich tych razach nie lepiej działały veronal, pantopon, eukodal, morfina.

W przypadku gruźlicy stawu biodrowo-krzyżowego (W. lat 50) z bólami ischiatycznemi kołaczyk cibalginy, wzgl. dial w dawkach 0,05 do 0,1 g sprowadzał uspokojenie bólów, a po aplikacji wieczornej sen. Po zażyciu jednak tych środków (podobnie po innych preparatach przeciwbólowych i nasennych) występowały kolosalne poty, zmuszające chorą do kilkakrotnych zmian bielizny na dobę.

Pacjentka musiała tedy zrezygnować z dobroczynnego działania dialu, wzgl. cibalginy.

J. F., lat 55. *Tuberculosis pulmonum*. Bóle wzdłuż przebiegu nerwu kulszowego w związku z gruźlicą kręgów lędźwiowych; ciepłota do 40° C, raptowny spadek wagi ciała, bóle w nodze i uporczywa bezsenność. Z początku pastylka dialu zażyta na noc sprowadzała dobry, 3 godzinny lub całonocny, lecz przerywany sen, didial zaś dobry, całonocny sen. Bóle w dzień dial usuwał rychło w dawce 0,05 g. W późniejszem stadjum choroby (przypadek zakończył się śmiercią), mimo gwałtownych bólów wystarczała pastylka dialu, aby sprowadzić całonocny, dobry sen.

A. W., lat 60. *Leukaemja*. Bezsenność z powodu intenzywnych bólów w krzyżach i wzdłuż przebiegu nerwów kulszowych. W jamie brzusznej wyczuwalne guzy. Bóle należało odnieść do ucisku powiększonych gruczołów pozaotrzewnowych na splot lędźwiowo-krzyżowy. Dotąd otrzymywał chory 1 — 2 razy dziennie 0,02 pantoponu. Bóle w dzień usuwał dial w dawce $^1/_4$ past. na przeciąg 3 godzin. Pacjent zażywał 3 — 4 razy, co 3 godziny $^1/_4$ tabl. Bóle zmniejszały się do tego stopnia, że chory przykuty dotąd nieruchomo do łóżka, mógł siadać, poruszać się, chodzić. Wieczorem po past. dialu zasypiał b. szybko, niekiedy już po 10 minutach na przeciąg 5 — 6 godzin.

J. H., lat 56. *Septicopyaemia*. Przypadek b. ciężki, obserwowany w ciągu szeregu miesięcy. Śmierć w kilka miesięcy po opuszczeniu szpitala. Sprawa rozpoczęła się od ropnia migdałka. Wkrótce ropne zapalenie zatoki szczękowej, jamy oczodołowej lewej, obrzęk brodawki nerwu wzrokowego lewego ze zanikiem, zapalenie nerwu wzrokowego prawego, wielokrotne zapalenie korzonków rdzeniowych. Obok bólów korzonkowych różnego usadowienia, kilkudniowe silne obrzęki i bóle corazto innych stawów. Otrzymywał pantopon w czopkach, bądź w zastrzykach po 0,02. Z powodu bólów nie spał całą noc. Rano otrzymał past. dialu, zasnął po 10 — 15 minutach i spał głęboko $3^1/_2$ godziny; po obudzeniu się przez cały dzień nieznaczne bóle. Tegoż dnia wieczorna dawka sprowadziła $3^1/_2$ godzinny sen, a po krótkiej przerwie 2 godzinny. W dzień po $^1/_2$ past. bóle ustały, chory zasnął po 40 minutach na 20 minut, poczem był senny. W dniach następnych podawano dial jedynie na noc, przyczem dawka 0,1 sprowadzała sen całonocny, dawka 0,05 sen 9-godzinny wprawdzie, lecz przerywany; chory spał np. 4 godziny, zbudził się, by zasnąć znowu na $2^1/_2$ godz., poczem druga krótka przerwa i powtórnie $2^1/_2$-godzinny sen. Po 3 tygodniach wystąpiły silniejsze bóle w nodze lewej, ból głowy i wyższa, aniżeli dotąd, gorączka. Choremu podałem past. dialacetyny: chory spał mimo niepokoju na sali całą noc „jak zabity". Rano obudził się bez bólu głowy i nogi, ciepłota niższa o 0.5° C, niż dnia poprzedniego o tym samym czasie. Odtąd podawałem choremu stale 1 — 2 razy dziennie $^1/_2$ past. dialacetyny. Działanie przeciwbólowe b. dobre. Nadto działanie nasenne, chory zasypiał nawet w dzień. Dawka wieczorna ($^1/_2$ past.) wystarczała w zupełności, by usunąć bóle i sprowadzić całonocny sen. W dniach w których nie podano dialacetyny ciepłota wyższa o 0,5 — 1° C.

F. F., lat 24. Promienica dolnej szczęki, zapalenie promienicze opon. Kolosalne bóle korzonkowe. Chora bezustannie jęczy, nie sypia. Bóle łagodzi na krótko pantopon. Dial uspokajał bóle i sprowadzał dobry sen, didial doskonały sen.

H. M., lat 59. Silne bóle neuralgiczne (uczucie opasywania) w zakresie korzonków rdzeniowych D. V. do L. I. *(polyradiculitis)* [1]). Przeczulica skóry grzbietu i krzyżów tak silna, że chory nie może leżeć. Od kilku miesięcy nie sypia, lub sypia źle. W dzień i w nocy poza łóżkiem, jęczy, płacze, myśli o samobójstwie. Proszki przeciwbólowe, causyth, luminal 0.2 bez działania. W lepszych dniach usuwał dial bóle, w gorszych nawet cibalgina domięśniowo bez działania. Didial usuwał ból w ciągu 30 minut. Pozostawało jedynie lekkie uczucie opasywania, jakby pancerzem. Najcięższe były dla chorego noce. Otóż 0,02 pantoponu, nawet z dodatkiem 0,1 — 0,2 luminal-natrium (w zastrzyku) nie odnosiły żadnego skutku, lub sprowadzały powierzchowny, przerywany sen. Pantopon w dawce 0,03 działał lepiej, dając 3 godzinny, głęboki, nieprzerywany sen lub całonocny, przerywany. Jedna past. didialu była równorzędna tej dawce pantoponu. Pantopon sprowadzał jednak w dniu następnym oszołomienie trwające do 7 godzin. Dwukrotnie didial (w dniach najgorszych) wywołał po zażyciu podniecenie trwające $^3/_4$ godziny, chory stawał się niespokojny, nie mógł znaleźć miejsca, wkońcu jednak uspokajał się i zasypiał.

A. C., lat 62. *Neoplasma sigmoidei, metastases ad corp. vertebr.* L. IV. et L. V. z uciskiem na ogon koński. Kolosalne bóle korzonkowe, zaniki mięśniowe i zaburzenia czuciowe w kończynach dolnych. Chory przybył na oddział wychudzony. Od szeregu tygodni z powodu bólów bezsenny. Lekarz domowy zaordynował morfinę w kroplach, którą chory zażywał przez czas dłuższy. Ponieważ mimo kilkakrotnych dawek dziennych po 0,01 działanie było już b. małe, odstawiono morfinę, a podano w odstępach $^1/_2$ — 1 godzinnych 3 razy po 0,1 dialu. Bóle zmniejszyły się. Chory drzemał, budząc się jednak ciągle. Tegoż dnia w południe zastrzyk 0,2 g dialu: chory zasnął po 45 minutach i spał do wieczora, poczem otrzymał 0,2 dialu per os i spał do 9-tej rano. W sumie w ciągu 12 godzin otrzymał pacjent bez żadnej szkody 0,7 g dialu. Dawka ta usunęła potrzebę stosowania morfiny, która u chorego już prawie nie działała. Przekraczając dozwoloną dawkę dzienną dialu, która wynosi 0,5 g, sprowadziliśmy długotrwały sen, gdyż od 3-ciej w południe do 9-tej rano (z przerwą kolacyjną). W ciągu następnych 3 dni stan znośny, toteż dial odstawiono. Dnia 4-tego jednak bóle tak silne, że chory wzbraniał się przed zaniesieniem go do pracowni Roentgena, celem wykonania naświetlań. Po past. dialu bóle prawie zniknęły, chorego można było przenieść do Roentgena. Tegoż dnia na noc choremu nie podano dialu: chory nie spał z powodu silnych bólów. Dnia następnego po naświetlaniach Roentgenem bóle zaostrzyły się b. znacznie. Na noc więc zastrzyknięto 0,2 g dialu, chory jednak nie spał zupełnie. Ponieważ bóle wzmogły się, podano rano past. didialu. Chory podaje, że po 10 minutach „zrobiło mu się ciepło", a w 15 — 20 minut od zażycia pastylki zasnął i spał dobrze przez 3 godziny. Po zjedzeniu obiadu drzemał, bóle małe, cały jednak jakby odrętwiały. Bez żadnego środka wytrzymywał do 1-szej godziny w nocy, następnie zażył past. didialu, i spał 5 godzin. Po obudzeniu się uspokoił się b. znacznie. W ciągu następnych 14 dni podawałem stale na noc past. didialu. Raz jedyny opuściłem środek nasenny: chory nie spał przez całą noc z powodu bólów. Po zażyciu didialu sen zjawiał się do 45 minut i trwał przeważnie nieprzerwanie 6 — 7 godzin. Niekiedy występowały przerwy kilkunastominutowe, raz $1^1/_2$ godzinna, innym razem nawet 3 godzinna. Pierwsza faza snu była stale dłuższa i wynosiła 4 — 6 godzin, następna krótsza $1^1/_2$ — 2 godzinna. Podawanie didialu na noc miało ten skutek zarazem, że bóle w dzień były mniejsze, toteż chory rzadko kiedy był zmuszony zażyć jakiś środek przeciwbólowy. Przekonałem się, że po $^1/_2$ tabl. dialu bóle stawały się znacznie mniejsze na szereg godzin lub ustawały zupełnie. Raz nawet zasnął przedpołudniem po $^1/_2$ tabl. na przeciąg godziny. Mieszanka przeciwbólowa podawana w tym samym okresie po 3 proszki na dobę, uspokajała ból zaledwie na pół godziny. Po naświetlaniach Roentgenem chory odszedł do domu. Bóle nieco mniejsze, wygląd o wiele lepszy, chory wypoczęty, przybrał na wadze, myśli o powrocie do pracy (nauczyciel). Z działania didialu b. zadowolony. W domu zażywał na noc w razie bólów pastylkę didialu; zastępowała mu ona w zupełności morfinę dawniej zażywaną. Do didialu nie przyzwyczaił się, działanie nie osłabło. Pacjent powracał jeszcze dwukrotnie na oddział celem kontynuowania naświetlań, mogłem więc naocznie przekonać się o prawdziwości zapodań chorego.

B. T., lat 29. *Neurofibromatosis*. Bóle korzonkowe w zakresie nerwów lędźwiowych, prawdopodobnie z powodu obecności guzka lub guzków na korzonkach rdzeniowych. Dial w dawkach $^1/_2$ past. w dzień i 1 past. na noc sprowadzał uspokojenie bólu i dobry sen.

M. K., lat 45. Guz wielkości dużej śliwki w obrębie ogona końskiego (korzonek czuciowy L. I., wzgl. L. II.). Chory odczuwał od 9-ciu lat bóle. Od kilku tygodni bóle rwące, piekące w prawej nodze; chory nie sypia. Intenzywność bólów tak wielka, że chory myśli o samobójstwie. Otóż dial zażywany per os w dawce 0,1 g sprowadzał senność, chory zasypiał na kilka minut, jednak budził się znowu z powodu bólów. Proszki przeciwbólowe, causyth, luminal 0,1 g bez najmniejszego działania. Dopiero po 2 ccm dialu, wzgl. cibalginy domięśniowo bóle ustępowały na 6 — 8 a nawet 10 godzin. Po zastrzyku chory nawet nieco drzemał w dzień. Na noc pastylka didialu uspokajała bóle i sprowadzała średnio 4-godzinny sen; podobnie działał zastrzyk pantoponu w dawce 0,02 g. Po nakłuciu lędźwiowem w ciągu 4-ch dni bóle uległy zaostrzeniu. Naprzemian podawałem 2 razy didial a 2 r. zastrzyk pantoponu: za każdym razem chory senny, nie zmrużył jednak oczu przez całą noc.

M. N., lat 41. Od kilkunastu lat chora. W ostatnich latach parapareza spastyczna nóg i zaniki mięśniowe w rękach. Z początku istniały remisje nawet 2 — 3 letnie. Od lat stany podgorączkowe. Przypadek rozpoznawczo niejasny *(sclerosis multiplex?, leptomeningitis tuberculosa chronica spinalis?)*. Chora cierpi z powodu kolosalnych bólów o charakterze korzonkowym. Mieszanka przeciwbólowa, brom, adalina, bromural, a nawet 2 razy dziennie 0,02 pantoponu w czopkach, wzgl. podskórnie bez działania. Od szeregu

[1]) W dwa miesiące po wyjściu ze szpitala zejście śmiertelne. Dalszy przebieg schorzenia wskazywał na przerzuty nowotworowe do kręgów.

miesięcy doskonałe działanie didialu (past., wyjątkowo 2 razy dziennie po past.). Didial usuwał ból i sprowadzał sen. Mimo kilkumiesięcznego podawania brak przyzwyczajenia do środka.

K. W., lat 42. *Polyneuritis.* B. silne bóle. Chory naogół mało wytrzymały na ból. Zawsze niezadowolony. U pacjenta stosowałem szereg środków. Trzy mieszanki przeciwbólowe na dzień sprowadzały tylko krótkotrwałe, nieznaczne uspokojenie bólów; chory nie sypiał w nocy. Po 0,1 luminalu chory śpi źle budząc się ciągle z powodu bólów. Po past. noktalu spał 1 — 2 godzin. Po 2 past. noktalu spał dobrze od 5—7 godzin. Po 0,5 weronalu sen dobry, gorszy po 0,25. Choremu podawałem 1 — 2 razy dziennie $^1/_2$ past. dialu. Wkrótce po zażyciu leku bóle zmniejszały się i ustępowały. Po past. dialu w dzień chory stawał się senny lub zapadał w sen. Wolał więc dawkę tę rozdzielić na 2 razy. Równie dobrze działał kołaczyk cibalginy lub $^1/_2$ past. dialacetyny na dawkę. Dawka wieczorna 0,1 g dialu sprowadzała sen całonocny, 8 i więcej godzin. W porównaniu z innemi środkami chory woli 0,1 dialu od luminalu, noktalu i 0,25 veronalu. W dniach najgorszych dial sprowadzał sen krótszy i przerywany: raz 5 godz., raz $5^1/_2$ godz., innym razem po 4 godzinnym śnie przerwa i znowu 4-godzinny sen przerywany. W okresie niepokoju na sali past. dialu okazała się niewystarczająca; podawałem tedy $1^1/_2$ past., poczem chory spał całą noc dobrze, minimum 6 godzin (plus 3 godz.). Po didialu sen b. głęboki, chory nie budzi się mimo największych hałasów (przypadek zapalenia opon mózgowych, poród na oddziale). Zasypiał po 30 — 60 minutach śpiąc od $6^1/_2$ do 10 godzin. W dniach lepszych wystarczał kołaczyk cibalginy, wzgl. $^3/_4$ past. dialacetyny na noc, by usunąć ból i sprowadzić sen. Nie zauważyłem przyzwyczajenia do dialu. W 5-tym tygodniu podawania tegoż leku zanotowany mam wynik: „spał dobrze od 11-tej wieczór do 7-ej rano".

S. G., lat 42. *Neuritis plexus brachialis sin.* B. silne bóle, nie sypia od szeregu nocy. W ciągu 11 godzin wyżył chory 4 mieszanki przeciwbólowe (phenacet., amidopyr. aa 0,15 — aspir. 0,20 — codeini phosphor. 0,02 — coff. n. sal. 0,05). Bóle nie ustały, chory spocił się silnie, w nocy spał z przerwami 3 godziny. Dial podawałem z początku 2 razy dziennie po 0,1, później 2 razy po 0,05. W dawkach tych dial łagodził bóle, w późniejszym okresie choroby usuwał. Dial na noc podany okazał się niewystarczający. Dopiero didial sprowadzał sen, najmniej 5 godzinny, niekiedy całonocny, jednak przerywany. U chorego stosowano kilkakrotnie wzamian dialu pantopon w dawce 0,02 podskórnie. Działanie pantoponu jednak słabsze, pacjent woli past. didialu.

U chorego B. P., lat 43 ataki bólu w zakresie drugiej i trzeciej gałązki nerwu trójdzielnego trwały od szeregu tygodni. Chory sypiał zaledwie 2 — 3 godz. na dobę, pozatem ciągle jęczał. Jedzenie, picie, mycie się i t. p. potęgowały bóle. Mieszanki przeciwbólowe i luminal nie przynosiły najmniejszej ulgi. Veronal 0,5 na noc nie sprowadzał snu. Chory otrzymywał przez czas jakiś 2 — 3 razy dziennie po 0,02 pantoponu podskórnie; ból uspokajał się nieznacznie, niekiedy zasypiał chory na przeciąg najwyżej 2 godzin. Dawki dialu 0,05 — 0,1, a nawet 0,15 nie sprowadzały ulgi a tembardziej snu. Dopiero past. didialu koiła ból, wzgl. sprowadzała $1^1/_2$ godzinny sen. Cibalgina w ilości 2 kołaczyków na dawkę (lub 2 ccm domięśniowo) usuwała ból a nawet sprowadzała $1^1/_2$ godzinny sen. Po obudzeniu się bóle mniejsze. Dial w dawce 2 ccm podskórnie dawał znaczną ulgę intenzywnych bólów. Chory mógł zjeść obiad, umyć się i t. p., niekiedy bóle ustępowały zupełnie. W trakcie obserwacji przekonałem się, że dial (2 ccm) domięśniowo działa wybitniej, niż podskórnie. Chory zasypiał po dawce domięśniowej w południe na 3 godziny, co nie miało nigdy miejsca po pantoponie. W trakcie naświetlań Roentgenem bóle doszły do jeszcze większego nasilenia. W tym okresie wywierał didial mniejsze działanie a dial domięśniowo zmniejszał bóle, nie sprowadzał jednak snu. Po okresie zaostrzenia rozpoczęła się poprawa. W tym okresie 0,01 pantoponu usuwał z rana bóle, 0,02 na noc sprowadzały tylko krótki sen, najwyżej $2^1/_2$ godzinny. Rano podawana cibalgina w ilości 2 ccm domięśniowo uspokajała bóle i sprowadzała nawet niekiedy 1 — 2 godzinny sen. Dial w zastrzyku wieczorem sprowadzał kilkugodzinny sen.

Dok. nast.

---

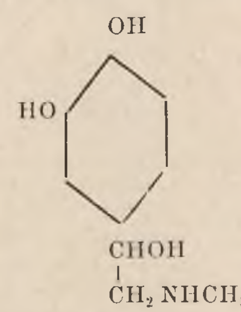
Bolesław SKARŻYŃSKI. Kraków.

## Chemia hormonów.

Z Zakładu Chemji lekarskiej Uniw. Jag.
Dyrektor: Prof. Dr. Marchlewski.

Ostatnie ćwierćwiecze będące okresem wspaniałego rozkwitu nauki o wydzielaniu dokrewnem, doprowadziło do rażącego niestosunku między ogromem faktów jakie dostarczyły tej dziedzinie fizjologja i medycyna kliniczna a skąpem zasobem zdobyczy jakie na tym polu osiągnęła chemja. Mimo rozległej stosunkowo wiedzy o znaczeniu hormonów w ustroju zwierzęcym, bardzo mało wiemy o własnościach chemicznych tych tak ważnych biologicznie składników. Przyczyna tego leży w swoistych warunkach i wynikających z nich trudnościach, z jakiemi walczyć musi chemik zajmujący się hormonami. Zasadniczy warunek dokładnego poznania własności chemicznych jakiegoś ciała, otrzymanie badanego związku w czystym stanie, jest właśnie w przypadku hormonów niezmiernie trudny do osiągnięcia. Przedewszystkiem hormony występują w organizmach zwierzęcych w bardzo drobnych ilościach, nieprzekraczających ułamka miligrama, a że i poszczególne gruczoły dokrewne mają zazwyczaj nikłe wymiary, jasnem jest jak trudno uzyskać odpowiednie do badań ilości surowca zwierzęcego. Poważną przeszkodę stanowi również niezmierna łatwość z jaką hormony ulegają adsorbcji przez zanieczyszczenia, stale towarzyszące hormonom a bardzo trudno dające się oddzielić. Wreszcie najważniejszą trudność stanowi brak jakiejkolwiek charakterystycznej własności chemicznej, odróżniającej hormony od związków o charakterze nieswoistym, na podstawie której dałoby się ich obecność wykazać. Jedyną nicią przewodnią pozwalającą orjentować się w zawartości hormonów w mieszaninie produktów otrzymywanych z gruczołów dokrewnych, jest odczyn biologiczny ze strony zwierzęcia któremu podaje się składniki zawierające hormon. W tych przypadkach, gdzie odczyn taki jest łatwy do przeprowadzenia, charakterystyczny i łatwo dający się zaobserwować, tam wyosabnianie hormonów w czystym stanie jest w wysokim stopniu ułatwione. Tam gdzie odpowiedniego odczynu biologicznego brak, warunki oczyszczania hormonów są bardzo małe.

Stwierdzenie wpływu wyciągu z nadnercza na ciśnienie krwi, dawało badaczom odrazu do ręki stosunkowo prosty odczyn fizjologiczny pozwalający orjentować się w zawartości hormonu rdzenia nadnercza w poszczególnych częściach wyciągów z nadnercza. Toteż już w r. 1901 hormon ten został wyosobniony w krystalicznym, czystym stanie i nazwany adrenaliną, a w kilka lat później właściwości chemiczne tego składnika zostały już najdokładniej poznane. Dziś wiadomo, że adrenalina jest pochodną pyrokatechiny, metylaminoetanolopyrokatechiną. Syntetycznie otrzymał ją poraz pierwszy Stolz w r. 1904. Optycznie bierny związek otrzymany przez Stolza udało się rozłożyć na optycznie czynne części przyczem okazało się, że postać lewoskrętna, występująca w naturze posiada o wiele silniejsze działanie farmakologiczne od adrenaliny prawoskrętnej, nieznanej w przyrodzie.

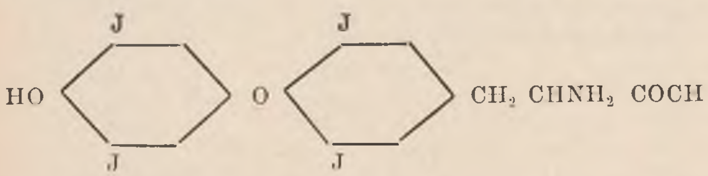



Późniejsze badania chemiczne nad adrenaliną obracały się głównie dokoła problematu opracowania nowych, dających zastosować się technicznie, metod syntezy adrenaliny, ponieważ klasyczna metoda syntezy podana przez Stolza, pozostaje własnością fabryk „Meister Lucius", które tą drogą otrzymaną syntetyczną adrenalinę wypuszczają na rynek pod nazwą suprareniny. O ile wiadomo, jak dotychczas wysiłki w tym kierunku nie przyniosły wybitniejszych wyników. Niezadawalniającemi pozostają też do dziś dnia chemiczne metody oznaczania ilościowego adrenaliny, stosowane do celów klinicznych i fizjologicznych. Są to głównie metody kolorymetryczne, polegające, albo na bardzo łatwem przechodzeniu adrenaliny w barwne produkty utlenienia, albo na zdolności adrenaliny do redukowania kwasu fosforowolframowego na związek posiadający barwę błękitną. Ale niestety metody te są niezbyt swoiste a dla badań fizjologicznych i klinicznych za mało czułe.

Badania własności chemicznych hormonu kory nadnercza jak dotychczas, niewiele posunęły się poza stadjum orjentacyjnych prób. Kilka pracowni amerykańskich (Hartman, Goldziehler) otrzymało z kory nadnercza substancje zwane przez nich interreniną albo kortyną, przedłużające wybitnie czas trwania życia zwierząt z usuniętemi obiema nadnerczami, składniki te otrzymano jednak w stanie tak zanieczyszczonym nieswoistym balastem, że trudno narazie wyprowadzić jakiekolwiek wnioski co do ich charakteru chemicznego.

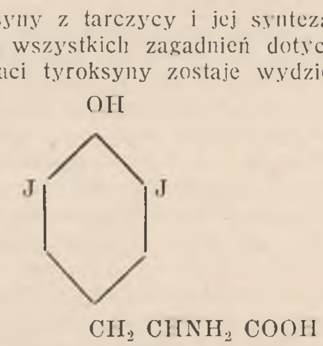
Jak przy wyosabnianiu adrenaliny z nadnercza, łatwy do stwierdzenia odczyn ze strony zwierzęcia, tak przy badaniu chemizmu tarczycy zawartość jodu w tym organie była przewodnią nicią, pozwalającą orjentować się w mieszaninie otrzymywanych z tarczycy produktów. Od chwili stwierdzenia obecności jodu w tarczycy przez Baumana w r. 1894 wyosobniono z tarczycy cały szereg związków jodowych, jak np. jodotyrynę, tyreoglobulin i t. d., o wybitnych właściwościach farmakologicznych, w których jednak właściwy hormon tarczycy połączony był z olbrzymim balastem nieswoistych ciał białkowych. Dopiero w okresie wojny światowej Kendall w klinice Mayo w Rochester w St. Zjedn., przerabiając kolosalne ilości tarczyc, otrzymał związek krystaliczny zawierający 65% jodu, który już w miligramowych dawkach stosowany wykazywał charakterystyczne właściwości hormonu tarczycy. Substancji tej, nazwanej tyroksyną, na podstawie analiz nadał Kendall wzór kwasu trójiodo-trójhydro-indolopropionowego, uważając tyroksynę za pochodną tryptofanu. Wzór ten do niedawna jeszcze figurował we wszystkich podręcznikach, ale argumenty na których Kendall opierał swój wzór strukturalny odrazu wzbudziły wśród chemików poważne zastrzeżenia, kontrola badań Kendalla była jednak wprost niemożliwą, ze względu na olbrzymie trudności z jakiemi połączone było otrzymywanie tyroksyny. Na otrzymanie 33 g tyroksyny zużywał Kendall 3000 kg tarczyc wołowych a cena 1 g tyroksyny wyrabianej metodą Kendalla przez amerykańską firmę Squibb wynosiła ok. 300 dolarów.

W r. 1926 opracował Harrington w Londynie metodę przy pomocy której otrzymywał z tarczyc związek identyczny z tyroksyną Kendalla w ilościach 25-krotnie większych aniżeli zapomocą metody amerykańskiego chemika. Rozporządzając większą ilością substancji Harrington przeprowadził nader żmudne analityczne badania, pokonywując po mistrzowsku niezliczone trudności i obalając ostatecznie Kendalla. Z badań Harringtona okazało się, że tyroksyna nie jest pochodną tryptofanu i nie zawiera w swej cząsteczce układu indolowego, ale że jest pochodną innego, dawno znanego aminokwasu tyrozyny i zawiera 2 rdzenie benzenowe połączone ze sobą atomem tlenu oraz łańcuch boczny będący aminokwasem alanina. Nadto okazało się, że zawiera nie 3 atomy jodu jak twierdził Kendall ale 4. Synteza tyroksyny osiągnięta również przez Harringtona potwierdziła analityczne badania.




Ze wzoru struktualnego tyroksyny wynika, że jest ona związkiem optycznie czynnym i można spodziewać się że w ustroju zwierzęcym tyroksyna występuje w postaci tylko jednego antimeru optycznego, lewo- czy też prawo-skrętnego. Podczas wyosobniania tyroksyna ulega jednak racemizacji i czysta tyroksyna otrzymana z tarczyc, podobnie jak i naturalnie tyroksyna syntetyczna jest związkiem optycznie biernym. Harringtonowi udało się w bardzo pomysłowy sposób rozłożyć syntetyczną tyroksynę na składowe optycznie czynne, przyczem okazało się, że postać lewoskrętna, podobnie jak i w przypadku adrenaliny okazuje silniejsze działanie farmakologiczne aniżeli postać prawoskrętna.

Wyosobnienie tyroksyny z tarczycy i jej synteza, nie wyjaśniły jeszcze całkowicie wszystkich zagadnień dotyczących hormonu tarczycy. W postaci tyroksyny zostaje wydzielona z tar-




czycy tylko część jodu w gruczole zawarta. Kwestja w jakiej formie znajduje się i jakie znaczenie odgrywa reszta ogólnej ilości jodu, zdaje się wydawać rozstrzygniętą, gdyż ostatnio Haringtoń większą część jodu zawartego w tarczycy a nie wchodzącego w skład tyroksyny wydzielił w postaci dwujodotyrosyny, związku którego obecność w tarczycy dawno już stwierdzono i który może być do pewnego stopnia uważany za substancję macierzystą tyroksyny ale który wywiera o wiele słabsze działanie farmakologiczne. Niewyjaśnioną pozostaje rozbieżność miedzy siłą działania rodzimego białka tarczycy a siłą działania tyroksyny, po przeliczeniu dawek na tą samą ilość jodu, rozbieżność zauważona po raz pierwszy przez klinicystów a nasuwające przypuszczenie, że tyroksyna w stanie rodzimym występuje w związku z innemi ciałami, które jej działanie potęgują albo modyfikują. W każdym razie najświeższe badania Gadduma wykazały, że z pośród szeregu pochodnych tyroksyny i jej połączeń, tyroksyna sama okazuje najsilniejsze działanie na organizm.

Z gruczołów przytarczycznych wyosobnił Collip w Toronto substancję nazwaną przez niego paratyryną, powodującą wzmożenie ilości wapnia we krwi i usuwającą objawy tężyczki u zwierząt pozbawionych gr. przytarczycznych, a której na podstawie chemicznych jej własności należałoby przypisać charakter albumozy. Bliższych jednak danych co do chemicznej struktury tej substancji narazie brak.

Pierwszy okres badań chemicznych nad insuliną miał na celu względy głównie praktycznej natury, opracowanie możliwie najbardziej wydajnych metod otrzymywania insuliny z trzustki i w tym kierunku osiągnięto naprawdę świetne rezultaty. Dopiero w ostatnich latach zajęto się daleko idącem oczyszczaniem insuliny, dążąc do wyjaśnienia chemicznej struktury tego hormonu. Niezmiernie zasłużony oddawna na polu badań nad hormonami farmakolog amerykański Abel otrzymał wraz ze swemi uczniami ze zwykłej handlowej insuliny zawierającej 5—10 jednostek w 1 mg krystaliczną substancję, której siła działania wyrażała się w 50 do 60 jedn. na 1 mg wagi substancji. Badania właściwości chemicznych insuliny Abla wykazały, że daje ona reakcje właściwe wyższym produktom rozpadu białka a przez rozkład można z niej wyosobnić cały szereg znanych aminokwasów. Charakterystycznym jest fakt, że insulina zawiera pewną ilość siarki, odszczepiającej się łatwo już w tych warunkach, w jakich zwykłe białka i ich pochodne siarki jeszcze nie oddają i że siła działania insuliny pozostaje w ścisłym związku z zawartością tej łatwo odszczepiającej się siarki.

Ostatnio Freudenberg i Dirscherl w Heidelbergu przeprowadzili bardzo rozległe i systematyczne badania nad krystaliczną insuliną (25 jedn. w 1 mg). Dochodzą oni do wniosku że ciężar czasteczkowy insuliny wynosi około 8000, cząsteczka insuliny posiada więc olbrzymie rozmiary, ale układ atomowy warunkujący farmakologiczne działanie insuliny, zajmuje zaledwie drobną część cząsteczki, przyczem zdołali nawet określić bliżej chemiczne własności tego ugrupowania. Wspomniani autorowie zaprzeczają istnieniu jakiejś łączności między skutecznością insuliny a obecnością w jej cząsteczce łatwo odszczepialnej siarki. Znaczną część czasteczki najczystszych preparatów insuliny stanowią znane już aminokwasy występujące w takich samych połączeniach jak w białku, a będące pewnego rodzaju stabilizatorem ochronnym dla aktywnego ugrupowania atomowego. Za słusznością tego przypuszczenia przemawia fakt, że Dingemanse w pracowni Laquera w Amsterdamie otrzymała insulinę o sile 120 jedn. w 1 mg, która była jednak bardzo nietrwałą i prędko samorzutnie traciła swoją skuteczność. I ta jednak, tak czysta insulina okazywała wybitne własności, pozwalające zaklasyfikować ją do rzędu pochodnych białka. Wobec tego możliwość syntetycznego otrzymywania insuliny zdaje się być wykluczoną.

Mimo wielu wysiłków zużytych dla poznania chemji hormonów przysadki mózgowej, wyniki dotychczas osiągnięte są bardzo nikłe, tem więcej, że fizjologia tego organu obfituje jeszcze w ogromną ilość niewyjaśnionych spraw. Wyciągi z tylnego płata przysadki znane były oddawna pod nazwą hipofizyny albo pituitryny i stosowane były szeroko w lecznictwie dzięki wybitnym zdolnościom pobudzania skurczów macicy, którą to farmakologiczną właściwość przypisywano obecności w wyciągach z tylnego płata przysadki znanej zasady organicznej histaminy. Ale kilka lat temu Abel otrzymał z tylnego płata przysadki ciało, którego siła działania na macicę była 1000 razy większą aniżeli siła działania takiej ilości histaminy. Jeżeli weźmie się pod uwagę, że działanie 1 g przysadki odpowiada w sile działania 0.25 g histaminy, to łatwo stąd obliczyć, że w 1 g przysadki znajduje się zaledwie $^1/_4$ mg czynnej substancji. A ponieważ płat tylny przysadki wołu, z którego to zwierzęcia ten cenny organ stosunkowo najłatwiej otrzymać waży zaledwie 0,3 g łatwo nabrać wyobrażenia o trudnościach na jakie napotyka badanie czynnej substancji tego gruczołu.

Czynna substancja otrzymana przez Abla podnosi ciśnienie krwi, wzmaga skurcze macicy i oddziaływa w swoisty sposób na

wydzielanie moczu. Abel i większość badaczy amerykańskich wraz z nim, twierdzą, że wszystkie te różnorodne odczyny ustroju zwierzęcego są następstwem działania jednej i tejsamej substancji, natomiast badacze angielscy są zdania, że czynna substancja Abla jest mieszaniną przynajmniej 2 związków chemicznych, jednego działającego na macicę i drugiego na ciśnienie krwi i wydzielanie moczu. Kwestję tą rozstrzygnęły w ub. roku badania przeprowadzone w laboratorjach amerykańskiej fabryki farmaceutycznej Parke Davis, przez Kamma, Aldricha i Grota. Udało im się rzeczywiście wyosobnić z wyciągu z tylnego płata przysadki 2 substancje, jedną nazwaną vasopressyną ,działającą na ciśnienie krwi i wydzielanie moczu, i drugą, oksytocynę, działającą na macicę. Oba te związki mają posiadać charakter zasad organicznych a ich ciężar cząsteczkowy ma wynosić około 600.

Nad wyosobnieniem z jajnika hormonu regulującego czynności płciowe siliło się już w latach przedwojennych wiele pracowni, otrzymując z jajników ciała rozpuszczalne w rozpuszczalnikach organicznych, a więc należące prawdopodobnie do wielkiej grupy lipoidów, które miały zawierać poszukiwany hormon. Właściwe tempo nabrały jednak badania nad hormonem jajnikowym dopiero od chwili gdy w r. 1918 Allen i Doisy podali prostą i łatwą metodę pozwalającą na drodze biologicznej wykrywać obecność hormonu w badanych substancjach, polegającą na wywoływaniu objawów ruji u wytrzebionych samic mysich po zastrzyknięciu im roztworów hormonu. Zastosowano tą metodę nawet do ilościowego oznaczania hormonu, przyjmując za jednostkę tą najmniejszą ilość hormonu, która u wytrzebionej myszy wywołuje wystąpienie objawów pełnej ruji. Ważnym czynnikiem ułatwiającym rozwój badań nad hormonem jajnika było stwierdzenie występowania wielkich ilości tego hormonu w moczu w ostatnich tygodniach ciąży i odkrycie w ten sposób łatwo dostępnego a bogatego w hormon surowca naturalnego. To też gdy lat temu 5, otrzymanie substancji zawierającej w 1 mg 2 — 4 jedn. uważano za wielki triumf, dziś już niektóre pracownie rozporządzają preparatami w których na 1 mg substancji przypada ok. 8000 jedn. W ub. roku Marrian w Londynie, Laquer w Amsterdamie, Wieland w Monachjum i Butenandt w Götyndze otrzymali hormon jajnikowy w postaci krystalicznej. Z badań tych pracowni wynika, że hormon należy zaliczyć do związków hydro-aromatycznych, zbliżonych do cholesterolu i ergosterolu.

Przypuszczalny wzór jego ma opiewać $C_{23}H_{28}O_3$. Posiada jedną grupę kwasową i jedną grupę alkoholową, nadto zawiera w swej cząsteczce jakieś nienasycone wiązania, których usunięcie niszczy farmakologiczne właściwości tej ciekawej substancji.

Dotychczasowe wyniki badań chemicznych nad hormonami są więc stosunkowo skromne, ale jeżeli się weźmie pod uwagę olbrzymie trudności na jakie tego rodzaju badania napotykają i porówna z tem co dotychczas na tem polu uzyskano (synteza adrenaliny i tyroksyny, krystaliczna insulina i hormon jajnikowy), to z całą ufnością można patrzeć na dalsze postępy badań w tej dziedzinie.

*Piśmiennictwo.*

Do r. 1928 literatura zebrana przejrzyście w referacie Bargera w Erg. d. Physiol. 27. 1928, 780 — 830 i w monografji Laqueura Hormone u. Innere Sekretion, 1928, Steinkopf, Dresden. Z nowszych prac ważniejsze: Gaddum: J. of Physiol. 68, 1930, 389. — Freudenberg, Dierscherl u. Eyer: Z. f. Physiol. Chemie, 187, 1930, 89. — Butenandt: Naturwissensch. 17, 1929, 879. Z. f. Physiol. Ch. 188, 1930, 1. — Glimm u. Wadenn: Biochem. Z. 219, 1930, 155. — Harrington: Bioch. J. 22, 1928, 1429. — Laqueur: Nature. 1930, 90. — Marrian: Biochem. J. 23, 1929, 1233. — Wieland, Straub, Dorfmüller: Z. f. Physiol. Ch. 186, 1930, 97.

## SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

### Infantilismus renalis.

Lekarz Naczelny: Prof. Dr. Władysław Szenajch.
Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

Lucjan S.[1]), lat 9, Nr. protokołu 23.606 przybył do szpitala 13. IX. 1929. Jedynak matki zdrowej, ojca zmarłego na gruźlicę. Brak poronień u matki. Przed 3 laty rozbiór moczu dziecka wykazał obecność białka; od tego czasu leczy się dziecko na zapalenie nerek, które przebiega łagodnie bez gorączki i bez potrzeby pozostawania w łóżku. Zresztą żadnych chorób dziecko nie przechodziło.

Badanie stwierdza: Chłopiec szatyn o włosach suchych, na swój wiek mały, proporcjonalnie zbudowany z wagą 17 kg 700 g (zamiast 29 kg) ze wzrostem 110 cm (zamiast 128 cm) a więc z odchyleniem wzrostu 14,06%. Chłopiec ma wagę dziecka 5-letniego, wzrost dziecka 6-letniego. W szkole jest najniższym uczniem i przedmiotem żartów koleżeńskich z powodu małego wzrostu. Brak stygmatów kiły konstytucjonalnej. Kościec drobny bez zmian krzywiczych. Ciepłota prawidłowa. Odczyn Pirquet'a dodatni, na luetynę ujemny. Granice serca prawidłowe. Tony serca czyste. Ciśnienie krwi Riva-Rocci: 90, tętno: 96 miarowe. Badanie płuc ujemne. Roentgenoskopja i roentgenografja klatki piersiowej i okolicy nerek i pęcherza ujemna. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Roentgenogram (Dr. Wiśniewski) kośćca rąk stwierdza zahamowanie punktów kostnienia, odpowiadające wiekowi 6 lat. Badanie dna oka (Dr. Matusewicz) bez zmian. Moczenie obfite 1.500 g na dobę. Mocz jasno-żółty, o ciężarze niskim od 1.001 — 1.008, zawiera ślady białka 0,1‰, mało chlorków: 3.042‰. Współczynnik utlenienia Robina t. j. stosunek azotu mocznikowego do azotu ogólnego 0.73. Stosunek kwasu moczowego do mocznika 4,5%. Kwasota moczu 2.9. Zawartość amoniaku 0,1232‰, kreatyniny 0,85‰. Punkt zamarzania moczu $\Delta$ 0,2.



Lucjan S., lat 9, ze wzrostem 110 cm i wagą 17 kg 700 g postawiony obok rówieśnika Zdzisława L., lat 9 ze wzrostem 128 cm i wagą 29 kg. Fotografja wykazuje zahamowanie wzrostu Lucjana S.

Próba wodna wykazuje dobre wydzielanie moczu, złą koncentrację ,próba sucha — nieudolność koncentracji. Próba z fenolsulfatftaleiną wykazuje w 1 godzinę 10 minut — 20% barwika w moczu. W odwirowanym osadzie moczu pojedyńcze krwinki 2 — 5 w polu widzenia, pojedyńcze leukocyty 8 do 10 w polu widzenia, komórki nabłonka nerkowego i skąpe wałeczki szkliste i ziarniste. W osadzie moczu nie wykryto prątków Kocha. Dnia 17. IX. wstrzyknięto osad moczu śwince. Sekcja świnki 1. XI. zmian gruźliczych nie wykazała. Badanie bakterjologiczne rozmazów gruczołów i śledziony ujemne.

Krew: Hb. 80% (Sahli). Czerwone ciałka 5,500.000. Białe ciałka — 7,425. Obojętnochłonnych: 60%. Limfocytów 26%. Mono- i przejściowych 14%. Czas krwawienia 4 minuty. Czas krzepnięcia 8 minut. Kurczliwość skrzepu dobra. Płytek 200.000. Objaw opaskowy Rumpel Leeden'a ujemny. Mocznika 0,31‰, cholesteryny

[1]) Przypadek demonstrowany i omawiany na posiedzeniu klinicznem Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego dnia 6 listopada 1929 roku.

1,52‰. Cukru 0,10%. Refraktometr 1,3504. Białka 8,41%. Rezerwa alkaliczna od 57,6% do 38,5%. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny, po próbie aktywowania metodą Miliana także ujemny, odczyn Wassermanna u matki ujemny. Odczyn śródskórny Aldricha 30' przyspieszony.

Chłopiec pozostaje przez miesiąc w obserwacji szpitalnej z normalną temperaturą, bez dolegliwości subjektywnych, z umiarkowanym apetytem ze wzmożonem pragnieniem wykazując stale ślady białka, obniżone wydzielanie chlorków, przy braku obrzęków i braku azotemji. Chłopiec zdradza żywą inteligencję. W szkole jest najlepszym uczniem w klasie. Po miesiącu przybywa 400 g na wadze. Odchodzi bez efektownej poprawy stanu nerkowego i pozostaje w następowej obserwacji ambulatoryjnej. Po ½ roku w wieku 10 lat wzrost jego wynosi (10. III. 1930) 114 cm zamiast 134 cm, ma więc odchylenie wzrostu 14,92% i odpowiada wzrostem dziecku 6-letniemu. Waga dziecka 18,500 zamiast 32 kg, ma więc wagę dziecka 5-letniego.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Nephritis chronica. Infantilismus renalis.* Nefropatja, którą przedstawiał chory, przebiegała ze względną kompensacją, z retencją suchą chloru, z krwiomoczem i z okresową kwasicą, bez azotemji. Przypadek potwierdzał pogląd Bluma o częstości kwasicy w przebiegu suchej retencji chloru t. j. w bezobrzękowem zapaleniu nerek i poglądy Ratheriego, Weila i Guillaumin'a o braku paralelizmu między kwasicą i azotemją. W różniczkowaniu rozpoznawczem podlegać mógł dyskusji objaw krwiomoczu histologicznego i zagadnienie choroby pod względem etjologicznym.

Chodziło o rozstrzygnięcie, czy krwiomocz, o ile był pochodzenia miejscowego, nie był objawem kamicy nerkowo-pęcherzowej albo gruźlicy nerek. Przeciw kamicy przemawiał nietylko histologiczny charakter krwiomoczu, ale także jego ciągłość, a nie epizodyczność. Krwiomocz w kamicy rzadko jest spontaniczny, najczęściej bywa spowodowany przez uraz, zmęczenie fizyczne i t. p. Przeciw kamicy przemawiał brak objawów kolki pęcherzowej lub nerkowej i ujemne badanie rentgenologiczne. Przeciw gruźliczemu pochodzeniu krwiomoczu przemawiał brak objawów pęcherzowych takich jak: zaburzenia w moczeniu, bolesne moczenie, niemożność zatrzymania moczu, ropomocz. Przeciw gruźlicy nerek przemawiał także brak podniesionej ciepłoty, ujemny obraz Roentgena, a nadewszystko ujemne badanie bakterjologiczne osadu moczu i ujemny wynik próby biologicznej na śwince morskiej. Przebieg choroby łagodny, trwający 3½ roku był również argumentem przeciw koncepcji gruźlicy nerkowej. (W r. 1927 ogłosiliśmy w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 21 przypadek długotrwałej, obecnie 5 lat trwającej, łagodnie przebiegającej gruźlicy nerek u chłopca 9-letniego, ale przypadek ten jest przez to fenomenalny i dlatego stanowi rzadki wyjątek w piśmiennictwie, że gruźlica nerkowa, rozwijając się u chłopca z kiłą konstytucjonalną, nabrała specjalnej tendencji do tworzenia tkanki bliznowatej i przez to do wyjątkowo chronicznego przebiegu). Tak więc dla szeregu ważnych powodów należało wykluczyć możliwość gruźlicy nerek w naszym przypadku. Wykluczając gruźlicę nerek serowatą, mieliśmy eo ipso prawo wykluczyć gruźlicę nerek prosówkową, która, jak wiadomo, jest tylko epifenomenem w przebiegu prosówki; jest albo chorobą krótką, ostrą i śmiertelną, albo nawet w swojej postaci powolnej i ukrytej, opisanej dla wieku dziecięcego przez Nobécourt'a, nie przestaje być w każdym razie chorobą ciężką i gorączkową.

Krwiomocz chorego nie był spowodowany przez przyczynę ogólną i w szczególności nie był ortostatyczny (Nassau, Dieulafoy), bo nie był zależny od statyki dziecka, nie był cykliczny (Lannois), wrodzony, rodzinny, ani dziedziczny (Aitken, Guthrie), bo w tym przypadku, stanowiąc objaw skazy krwotocznej *(krwawiączki)* nie byłby odosobnionym symptomem, ale towarzyszyłby równoczesnym zmianom krwi, specjalnie zmianom w czasie krzepnięcia krwi. W przypadku naszym krew chorego żadnych zmian właściwych dla skazy krwotocznej nie przedstawiała. Według poglądu Michaux jedynym objawem niektórych postaci zapalenia nerek może być krwiomocz; w naszym przypadku było więcej objawów stwierdzających realność sprawy zapalnej nerek. Nie przesądzamy, czy pogląd Malherbe'a o krwiomoczu jako wyrazie marskości nerkowej nie idzie za daleko, ale zadawalamy się stwierdzeniem, że krwiomocz był w związku przyczynowym ze sprawą zapalną nerkową, a nie był natury ogólnej, ani nie był samoistnym. Samoistne postacie krwiomoczu występować mogą okresowo wśród bólów lędźwiowych przy wyczuwalnej nerce u dziewcząt w wieku pokwitania, jako ekwiwalent nieobecnej miesiączki. Morquio opisał postać krwiomoczu samoistnego okresowego w związku z dojrzewaniem płciowem u 13-letniej dziewczynki. Tak więc histologiczny krwiomocz naszego chorego był tylko objawem jego zapalenia nerek.

Zagadnienie przypadku naszego pod względem etjologicznym natrafiało na takie same trudności, na jakie napotyka chęć rozwiązania łamigłówki etjologicznej w stosunku do olbrzymiej większości ostrych, podostrych i przewlekłych postaci zapalenia nerek wogóle. W dzisiejszym stanie wiedzy Ribierre nie waha się porównywać rozdziału etjologji schorzeń nerkowych z zagadnieniem leczenia w kokluszu. Jakkolwiek panujące w tym kierunku pojęcia są chaotyczne, to jednak nie ulega wątpliwości, że w każdym przypadku zapalenia nerek u dziecka staramy się szukać związku przyczynowego albo z płonicą, albo z innem zakażeniem jamy nosowo-gardłowej (P. Gallois), z gruźlicą, albo z kiłą, ze skazą krwotoczną albo z dną. W przypadku naszym wywiady pozwalają nam z dużem prawdopodobieństwem wykluczyć jako przyczynę płonicę, której przebycie u dziecka jedynaka nie powinno było ujść uwagi otoczenia. To samo można powiedzieć o pochodzeniu zapalenia nerek od przebytej skazy krwotocznej, która również nie powinna była u jedynaka przejść niedostrzeżona. Znacznie trudniej wykluczyć infekcję zakażenia w jamie nosowo-gardłowej, dnę, kiłę i gruźlicę. Przebieg zakażenia noso-gardzieli mógł łatwo być przeoczony, a na istnienie przerostu tkanki limfoidalnej gardła nie mamy dowodów. Pochodzenie od dny nie da się również stanowczo wykluczyć. O roli przyczynowej ewentualnych schorzeń żołądkowo-kiszkowych nic nie wiemy z wywiadów. Rola endogennego pochodzenia zapalenia nerek jest pojęciem muzealnem z dawnych czasów Bouchard'a, gdy panowała jego teorja, przypisująca ustrojowi ludzkiemu rolę wytwórni jadów i gdy pod tą banderą autointoksykacji starano się nie tyle zrozumieć, ile zklasyfikować niejeden zespół chorobowy. Dziś skłonniejsi jesteśmy liczyć się z realniejszem pojęciem jadów pochodzenia zewnętrznego.

Marfan przypisuje w przewlekłych, pierwotnych sprawach nerkowych wielką rolę etjologiczną gruźlicy; przeciwnie Nobécourt stwierdza, że bardzo liczne szczepienia na świnkach moczu, pobranego w przebiegu podostrych i przewlekłych zapaleń nerkowych krwotocznych przyczyny nieznanej, nie wywołały nigdy gruźlicy u zwierząt. Debré i Paraf u czworga dzieci z ostrem zapaleniem krwotocznem nerek stwierdzili w surowicy krwi dodatni odczyn odchylenia dopełniacza i cztery świnki morskie zakazili. Kindberg, szukając związku z gruźlicą, przychodzi do wniosku, że te zapalenia nerek przebiegają klinicznie przeważnie z obrzękami i z gorączką, a pośmiertne badanie anatomiczne i histologiczne wykrywa naciekową gruźlicę nerek. Jakkolwiek w przypadku naszym próba biologiczna na śwince wypadła podobnie jak w przypadkach Nobécourt'a ujemnie i jakkolwiek przebieg kliniczny bezgorączkowy nie odpowiadał schematowi Kindberga, to jednak ze względu na wywiady, stwierdzające gruźlicę, jako przyczynę śmierci ojca, jakoteż ze względu na dodatni odczyn Pirquet'a u dziecka, a wreszcie ze względu na znany polimorfizm i na rozpowszechnienie gruźlicy, nie jesteśmy w możności bezwzględnie wykluczyć roli toksycznej gruźlicy w etjologji przewlekłego zapalenia nerek u naszego chorego.

Ponieważ równie ważną rolę jak gruźlica odgrywa kiła w etjologji zapaleń nerkowych u dzieci, jak to wykazał szereg autorów z Hutinelem, Englem, Gallavardinem na czele, należało i pod tym względem poddać krytyce nasz przypadek. Hutinel wykazał jak bardzo jest skomplikowana etjologja kiłowa spraw nerkowych. Z jednej strony kiła uczula nerki i przygotowuje ich schorzenie na skutek czynników zakaźnych lub toksycznych, z drugiej strony kiła „modyfikuje zmiany chorobowe i nadaje im tendencję do przejścia w stan przewlekły, powoduje pokrewieństwo reakcji nerki dziecięcej z reakcjami wieku dojrzałego". Według autora u osobników z kiłą wrodzoną spotyka się wyjątkowo często ostre i przewlekłe zapalenia nerkowe, wywołane przez przyczyny banalne. Te sprawy zaczynają się zazwyczaj podstępnie i są przeważnie przewlekłe, mają ewolucję powolną i trwają bezterminowo. Klinicznie charakteryzuje je wybitny białkomocz, który stanowi kontrast ze względną niewinnością zaburzeń nerkowych. Ribierre podkreśla wprawdzie, że im młodszy wiek, tem częstsza bywa etjologja kiłowa, ale dodaje, że sprawom tym właściwy jest zazwyczaj bardzo znaczny białkomocz i znamienne współuczestnictwo skrobiawicy. W przypadku naszym brak wywiadów w kierunku kiły, brak stygmatów kiły konstytucjonalnej u dziecka i brak znacznego białkomoczu mógł w dość dużej mierze przemawiać przeciw etjologji kiłowej cierpienia.

Tak więc w konsyderacjach naszych w sprawie etjologji przewlekłego zapalenia nerkowego chorego dziecka — możemy przyjść

do wniosków w pewnej tylko części pozytywnych, jak to ma zresztą miejsce w większości tego rodzaju prób na ten temat.

Opis kliniczny przypadku naszego wykazywał, że 10-letnie dziecko chore od 4-ch (a może i więcej) lat na przewlekłe, krwotoczne, chloruremiczne zapalenie nerek dotknięte jest równocześnie znacznem zahamowaniem rozwoju fizycznego. Zahamowanie rozwoju, znane pod nazwą *infantilismus*, manifestowało się u chłopca 10-letniego wzrostem dziecka 6-letniego, a wagą 5-letniego przy bardzo żywej inteligencji. Oczywiście nie jest to *infantilismus* typu Brissaud-Hertoghes, właściwy obrzękowi śluzowatemu, ale przeciwnie *infantilismus* typu Lorain'a, któremu właściwe są normalne proporcje ciała i drobna budowa kośćca. Współistnienie długotrwałego schorzenia nerkowego i infantylizmu fizycznego — nasuwało nam myśl o korrelacji i o związku przyczynowym między temi dwiema sprawami chorobowemi. Intensywny rozwój endokrinologji w ostatnich dziesiątkach lat zdołał stworzyć nowe jednostki chorobowe i wykazał ważność roli gruczołów wydzielania *wewnętrznego* w fizjologji i patologji ustroju ludzkiego. Triumfy nowej nauki nie dowodzą jednak bynajmniej, aby dawna nauka o gruczołach *zewnętrznych* była wyczerpana i ostatecznie zamknięta. Klasycznym przykładem niedoskonałości nauki o gruczołach zewnętrznych jest choćby nasza konfuzja kliniczna w każdym przypadku schorzenia takiego narządu jak wątroba, którego poszczególne rodzaje dysfunkcji tak trudno nam przychodzi demaskować. W r. 1929 opisaliśmy w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 10 przypadek marskości wątrobowej u 4-letniego dziecka kiłowego, które wykazywało wybitną hipotrofję z obniżeniem wagi o 3,400 g i z odchyleniem wzrostu o 13 cm. Zdaniem naszem mieliśmy do czynienia z typem hipotrofji wątrobowej, czyli z tak zwanym *infantylizmem wątrobowym* t. j. z zaburzeniem funkcji endokrinalnej wątroby oprócz równoczesnego zaburzenia wielu innych funkcji wydzielania „zewnętrznego" wątroby. Dziecko to już w drugim roku życia przechodziło hepatitis z żółtaczką, bo jako dziecko kiłowe miało już wcześnie tendencję do łatwego zaburzenia funkcji tego narządu. Z prac Ribadeau-Dumas'a i Faroy wiadomo, że dzieci kiłowe z niedomogą wątroby popadają łatwo w atrepsję i hipotrofję. W tem zahamowaniu wzrostu niezależnie od kiły utajone schorzenie samej wątroby było momentem przyczynowym niskiego wzrostu i zatrzymania ogólnego rozwoju na stopniu niższym, odpowiadającym pojęciu *infantilismus*. Pierwszy Lereboullet w r. 1901 wprowadził na określenie takiego stanu nazwę pozornie paradoksalną w pedjatrji — *infantylizmu wątrobowego*. Przed nim przypadki takiej hipotrofji wątrobowej obserwował cały szereg autorów, jak Tissier, Gilbert, Fournier, po nich Osler, Falta, Rienböck, Quadri, Pfaundler. Sprawa ta wkracza więc wyraźnie w zagadnienie roli wydzielania wewnętrznego czyli roli endokrynalnej gruczołu „zewnętrznego", jakim jest wątroba. Pod wpływem choroby tego narządu zarysowuje się czasem wypadnięcie tej endokrinalnej funkcji wątroby.

W przypadku przewlekłego zapalenia nerkowego, opisanego powyżej u naszego 10-letniego chorego, budziła się również potrzeba uwzględnienia pojęcia t. zw. *infantylizmu nerkowego*, wprowadzonego do piśmiennictwa naukowego przez Hilla (1919) i Hunta (1927) w Ameryce, przez Scott-Easton'a w Anglji (1927). Zahamowanie wzrostu nie było w związku z przebytą krzywicą nerkowo chorego dziecka. Wiadomo, że wielu autorów wątpi wogóle o istnieniu związku między małym wzrostem i krzywicą, ponieważ krzywica nie działa bynajmniej bezpośrednio szkodliwie na właściwy mechanizm wzrostu na długość (Pfaundler, Chose).

Amerykański autor Hill opisał 53 przypadki przewlekłego śródmiąższowego zapalenia nerek w wieku dziecięcym z towarzyszącym tej sprawie *infantylizmem* oraz z często spotykanem zniekształceniem kości. Autor nie spostrzegał uprzywilejowania wieku. Nie rozstrzyga, czy chodzi o zaburzenia śródmaciczne, czy o zakażenie lub intoksykację. Dzieci są drobne, łatwo ulegają zakażeniu i łatwo umierają. Leczenie naogół bezsilne. Na sekcji stwierdzano zapalenie nerek śródmiąższowe, mierny przerost serca, nieznaczną miażdżycę tętnic i odwapnienie kości długich z tendencją do złamań i zniekształceń.

Hunt opisuje 3-letnie dziecko, dziewczynkę ze znacznem zahamowaniem rozwoju 7.6 kg wagi (zamiast 14.20 kg) i wzrostu 73 cm (zamiast 92 cm). Dziecko od końca 1-go roku wykazuje wzmożone pragnienie i moczenie (polydipsia i polyuria), wybitną kruchość kości, liczne zniekształcenia kości długich, suche włosy. W moczu o ciężarze gatunkowym 1.008 — 1.015 ślady białka i pojedyncze szkliste wałeczki. Brak gruźlicy i kiły wrodzonej. Zejście śmiertelne w konwulsjach. Brak autopsji.

Nobécourt opisuje przypadek dystrofji ogólnej i anemji towarzyszącej przewlekłemu zapaleniu nerek z retencją chlorków, z azotemją, ze wzmożonem ciśnieniem krwi, z rozszerzeniem lewej komory u 16-letniego chłopca dziedzicznie kiłowego. Chłopiec mierzy 140 cm (zamiast 160 cm) i waży 32 kg (zamiast 48 kg) ma więc wymiary i wagę dziecka 13-letniego. Przedstawia zewnętrzne stygmaty kiły dziedzicznej i ma odczyn Wassermanna we krwi dodatni. Badanie stwierdza przerost lewej komory, wzmożone ciśnienie krwi, białkomocz znacznego stopnia od 4‰ do 13‰, azotemję miernego stopnia i znaczną anemję. Przy bardzo żywej inteligencji dziecko przedstawia typ ogólnej dystrofji tak często związanej z kiłą dziedziczną. „Kiła tłumaczy współistnienie przewlekłego zapalenia nerek i *infantylizmu*. Jedno i drugie pochodzi z jednego źródła patologicznego, jakiem jest kiła dziedziczna". Jak z tego widać, przypadek *infantylizmu* Nobécourt'a dotyczył istotnie dziecka kiłowego, a znaczny białkomocz, towarzyszący sprawie nerkowej zgodnie z poglądami Hutinel'a i Ribierre'a, dowodził etjologji kiłowej zapalenia nerek. Autor zachowuje pewną rezerwę sceptyzmu w stosunku do pojęcia: *infantilismus renalis* autorów amerykańskich i wypowiada potrzebę rozpatrywania obserwowanej przez autorów hipotrofji także ze stanowiska etjologji kiłowej. „Kiła sama bez względu na to, jaki narząd uległ schorzeniu, jest zdolna spowodować stan *infantylizmu*".

Bez względu na to, jaki obrót weźmie w tym kierunku przedsięwzięta krytyka pojęcia *infantilismus renalis*, czy *hepaticus*, to pewne, że próba takiej krytyki przypadku przez nas opisanego nie złamie, bo ani wywiady, ani konstytucja dziecka, ani charakter jego sprawy nerkowej nie dają prawa do imputowania mu etjologji kiłowej. Przypadek może więc służyć za przyczynek do poparcia teorji autorów amerykańskich o *infantilismus renalis* — t. j. o niedorozwoju pochodzenia nerkowego. Niedorozwój ten, będąc w związku ze schorzeniem nerkowem — daje temsamem świadectwo o wypadnięciu pewnej funkcji endokrinalnej nerek w przypadkach ich długotrwałego schorzenia w wieku dziecięcym. *Infantilismus renalis* jest, zdaniem naszem, pojęciem równie realnem i równie uchwytnem pod względem klinicznym, jak pojęcie *infantilismus hepaticus*.

Jak wyżej było wspomniane, przypadek *infantylizmu* wątrobowego opisanego przez nas w r. 1929, dotyczył dziecka 4-letniego z kiłą wrodzoną. Zachodziłaby znowu w myśl poglądów Nobécourt'a potrzeba zakwestjonowania, czy rozpoznanie *infantylizmu wątrobowego* jest racjonalne i fortunne, skoro dziecko opisane miało kiłę wrodzoną. Na obronę naszego stanowiska można stwierdzić, że właściwie w każdym przypadku kiły wrodzonej wątroba, jako miejsce stanowiące klasyczne wrota zakażenia w kile dziedzicznej, bardzo często ulega wcześnie schorzeniu utajonemu, które przebiegać może nieuchwytnie a niemniej w skutkach pozostawiać może między innemi ślady dostrzegalnej później hipotrofji. Tak więc nie jest wykluczone, że wiele przypadków hipotrofji kiłowej, obserwowanych tak często w pedjatrji, ma jednak swoje źródło w nieuchwytnem wcześnie przebytem schorzeniu nie innego narządu, jak właśnie wątroby, która stanowi wrota zakażenia w kile dziedzicznej. Oczywiście, o ile w przypadkach jeszcze istniejącego schorzenia wątrobowego, termin *infantilismus hepaticus* jest uzasadniony, o tyle w innych przypadkach, w których sprawa chorobowa wątroby jest już nierealna, także i termin *infantilismus hepaticus* byłby mniej fortunny niż termin *infantilismus lueticus*.

Na posiedzeniu klinicznem Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 2. X. 1928 demonstrowałem i omawiałem t. zw. *infantilismus intestinalis*, czyli przypadek choroby Gee'a albo tak zwanej *Coeliakji* u chłopca 5-letniego z zahamowaniem wzrostu o 10 cm (97 cm zamiast 107). O ile pojęcia *infantilismus hepaticus* lub *renalis* przesądzają schorzenie wątroby lub nerek, o tyle t. zw. *infantilismus intestinalis*, jakkolwiek od Hertera w r. 1908 w piśmiennictwie powszechnie przyjęty jako synonim *Coeliakji*, nie przesądza bynajmniej, że w chorobie tej zachodzi schorzenie anatomo-patologiczne w kiszkach. Istnieją objawy kiszkowe i trawienne, ale jak wiadomo istoty schorzenia pod względem anatomicznym nie znamy, i to co jedni uważają za symptom kiszkowy, wolno innym uznawać za objaw trzustkowy. Stąd także pochodzi, że niektórzy autorowie posługując się pojęciem *infantilismus* dodają jako przymiotnik *intestinalis*, albo *infantilismus pancreaticus*, albo *infantilismus digestivus*, a więc mówią o niedokształceniu trzustkowem, albo ogólnie trawiennem. Przypadek naszego *infantilismus* Herterowskiego dotyczył chłopca wolnego od kiły pod względem wywiadów, pod względem badania konstytucjonalnego i serologicznego, jakoteż pod względem przebiegu klinicznego. Jak jednak nasz przypadek *infantylizmu wątrobowego* kombinował się z równoczesną kiłą wrodzoną dziecka — podobnie przypadek *infantylizmu* Herterowskiego ogłoszony w ostatnim numerze „Nour-

risson" przez Marfan'a, komplikował się z równoczesną kiłą wrodzoną dziecka. Sądzę, że jak w naszym wyżej wspomnianym przypadku *infantylizmu wątrobowego,* tak i w przytoczonym przypadku *infantylizmu* Herterowskiego — Marfan'a okoliczność współistniejącej kiły dziedzicznej bynajmniej nie podważa racjonalności obu opisanych infantylizmów. Okoliczność ta stanowi powikłanie przypadków .

Przykład opisanego przez nas *infantylizmu nerkowego,* jakkolwiek wolny od tego powikłania, porusza niemniej skomplikowany temat endokrinalnej funkcji narządu wydzielania zewnętrznego, za jakie uważamy nerki.

Streszczenie.

Opis przypadku *infantilismus renalis* u chłopca 10-letniego, wolnego od kiły, wykazującego przy żywej inteligencji zahamowanie wagi dziecka 5-letniego i obniżenie wzrostu dziecka 6-letniego. Chory wykazuje od 4-ch lat przewlekłe, bezgorączkowe krwotoczne zapalenie nerek ze względną kompensacją, z suchą retencją chloru, z acidozą bez azotemji, z moczem o niskim ciężarze gatunkowym i z małą zawartością białka. Opisany przypadek porusza zagadnienie roli endokrinalnej, jaka przypada nerce. Schorzenie przewlekłe tego narządu powoduje w skutku wypadnięcie funkcji endokrinalnej nerki.

*Piśmiennictwo.*

1) L. W. Hill: Americ. Journ. of Dis. of Children 1919. — 2) F. F. Hunt: Americ. Journ. of Dis. of Children Vol. 34, Nr. 2, S. 234—248, 1927. — 3) Hutinel: Paris Méd. Janv. 1919. — 4) A. B. Marfan: Le Nourrisson 17 An., Nr. 6, Nov. 1929. — 5) Mikułowski: Polska Gazeta Lekarska Nr. 21, 1927. — 6) Tenże: Polska Gazeta Lekarska Nr. 10, 1929. — 7) Tenże: Mon. f. Kindh., Bd. 43, S 21, 1929. — 8) Tenże: Pam. Tow. Lek. Warsz. T. CXXIII, 1929. — 9) Tenże: Polska Gazeta Lekarska, Nr. 8, 1930. — 10) P. Nobécourt: Le Monde médical, Mai 1920. 11) Tenże: Clinique méd. des Enfts. Affections de l'appareil urinaire. Masson Paris 1927. — 12) P. Ribbière: Pathologie médicale. Maladie des reins. Intoxications. Infections en général 1924—1925. — 13) W. H. Soott-Easton: Proc. of the roy. Soc. of of med., Vol. 21, 2. Sect. f. the Study of Dis. in Childr. 28. X. 1927, S. 2—3, 1927.

---

## WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Stanisław BUEHN. Lwów.

### Wskazania do zwolnienia od obowiązkowych ćwiczeń cielesnych u młodzieży szkolnej.

Sprawa zwalniania od obowiązkowych ćwiczeń cielesnych jest sprawą nie tylko wysoce aktualną u nas, ale też i w krajach zachodnich, poruszaną zarówno na zjazdach i kongresach (ostatnio na kursach w Frankfurcie 5—7 IX. 1929 1), jak też sprawą interesującą ustawodawców (np. ostatnio ogłoszone przepisy o zwolnieniu od gimnastyki Szwajcarskiego Departamentu wojskowego 2).

U nas ogół lekarski nie jest należycie poinformowany o sposobach prowadzenia nowoczesnej lekcji gimnastyki, co pociąga za sobą bardzo różnorodne i bardzo indywidualne poglądy na sprawę przeciwwskazań lekarskich do ćwiczeń cielesnych. Pociąga to za sobą wydawanie świadectw lekarskich przez lekarzy domowych w sprawie zwolnienia od ćwiczeń cielesnych, w wypadkach, w których nie tylko uczeń może ćwiczyć, ale nawet ćwiczenia są konieczne z punktu widzenia lekarskiego. Wypadki tego rodzaju przynoszą szkodę sprawie wychowania fizycznego, z jednej strony, a podkopują powagę stanu lekarskiego z drugiej strony, jak to słusznie podniósł Dybowski w swym liście otwartym na łamach Polskiej Gazety Lekarskiej. W takich bowiem wypadkach lekarz szkolny opierając się na § 13 „Instrukcji dla lekarzy szkolnych" może nieuwzględnić świadectwa lekarza domowego, jako nieobowiązującego go bezwzględnie. Tak samo i wśród lekarzy szkolnych istnieją rozbieżności w zapatrywaniach co do zwalniania od ćwiczeń cielesnych. Przyczyna tego tkwi w tem, że lekarz ani na ławie uniwersyteckiej, ani też później nie jest należycie pouczany o sprawach higjeny szkolnej i wychowania fizycznego, a wiadomości swych nabywa jedynie w szczupłych ramach osobistego i indywidualnego przygotowania teoretycznego. Chwilą przełomową, zapowiadającą zwrot ku lepszemu w naszych stosunkach, był grudzień r. 1929, w którym zorganizowano w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie I Kurs dokształcający dla lekarzy szkolnych.

Lwia część jednak winy w tej sprawie spada na uczniów i ich rodziców. Ogół społeczeństwa nie jest jeszcze należycie poinformowany o potrzebie i sposobach nowoczesnego wychowania fizycznego. Rodzice, pamiętający czasy akrobatycznej gimnastyki niemieckiej, obawiają się przemęczenia dzieci, lub też co się trafia w miesiącach zimowych, żądają zwolnienia od gimnastyki, z obawy „przeziębienia" dziecka, mającego się gimnastykować w stroju ćwiczebnym w sali, w której, wedle ich zdania, obowiązuje zbyt nizka temperatura. Z drugiej strony istnieje wśród młodzieży, w niektórych klasach „moda" zwalniania się od gimnastyki, bądźto z powodu niechęci przechodzenia do sali ćwiczeń i zmiany ubioru, bądźteż, jako wynik poprostu bujnego junackiego temperamentu, chcącego w jakikolwiek sposób wyłamać się z pod rygorów szkolnych.

Poniżej pozwolę sobie przedstawić pokrótce zebrane przeciwwskazania do ćwiczeń cielesnych. Ujednostajnienie poglądów lekarskich w tej sprawie pozwoli wyrównać zachodzące różnice zapatrywań pomiędzy lekarzem domowym a lekarzem szkolnym z jednej strony, a z drugiej strony będzie pomocnem lekarzowi szkolnemu w wydawaniu swej opinji. Położenie bowiem lekarzy szkolnych, zwłaszcza w miastach prowincjonalnych gdzie niema się do dyspozycji klinik uniwersyteckich lub klinik i poradni szkolnych, bywa bardzo trudne, gdyż nie zawsze prostem badaniem lekarskiem w gabinecie lekarza szkolnego, da się z pewnością stwierdzić lub wykluczyć pewne schorzenie. Wypadki takie spowodowywały lekarza szkolnego, do zwalniania od ćwiczeń, podyktowanego jedynie z ostrożności, obawą by uczniowi gimnastyka nie zaszkodziła.

Nie będę opisywał metod badania zdolności fizycznej, które Czytelnik znajdzie w doskonałej broszurze Dybowskiego (4), a jeśli chodzi specjalnie o badania serca i płuc w artykule Thouvenele'a (5).

Naczelną zasadą naszego postępowania jest konieczność, by doborem ćwiczeń i ich dozowaniem zajmował się sam lekarz. Wiek rozwoju dziecka wymaga specjalnej uwagi. Z jednej strony bowiem racjonalne stosowanie ćwiczeń jest potężnym czynnikiem wspomagającym rozwój cielesny danego osobnika, z drugiej strony przeciążenie może niekorzystnie się na rozwoju takowego odbić. W tych wypadkach znajduje się jednak młody organizm w szczęśliwem położeniu, gdyż czasowe zwolnienie od ćwiczeń, daje możność młodemu organizmowi wyrównać powstałe tą drogą szkody. Zwalnianie od ćwiczeń w tych wypadkach powinno być jedynie czasowe. Zwalnianie „z ostrożności" na cały okres nauki od ćwiczeń cielesnych, wyrządza młodemu organizmowi niepowetowane szkody, które odbijają się niepomyślnie w późniejszym wieku.

Przy zwalnianiu od gimnastyki kierujemy siy pewnemi ogólnemi wskazówkami. Wrodzone lub nabyte wady, które uważamy za stałe i niezmienne (porażenia, kalectwa, wady serca, wzroku i t. p.) wymagają specjalnych ćwiczeń cielesnych. Wady i zaburzenia rozwojowe jak n. p. astenia, zbyt wybujały wzrost, nerwica serca na tle jego rozwoju, dolegliwości podczas pokwitania u dziewcząt, wymagają przejściowego częściowego zwolnienia, od ćwiczeń z przystosowaniem takiego ich rodzaju, któryby mógł pobudzić zdolność fizyczną i fizyczne siły. Rekonwalescentów, zwłaszcza po chorobach zakaźnych, musi się dłuższy czas odpowiednio chronić, wprowadzając stopniowanie ćwiczeń cielesnych. W praktyce zwyczajnie zbyt mało na to się zwraca uwagi (Hagen (6), zwłaszcza nie przeprowadza się dokładnej kontroli mięśnia sercowego.

Przechodząc do omawiania szczegółowych wskazań, rozpocznę od najczęstszych dolegliwości i skarg spotykanych w praktyce, a mianowicie od narządu krążenia.

Wady serca wrodzone wymagają stałego i zupełnego zwolnienia od ćwiczeń. Co do wad serca nabytych istnieją rozbieżności w poglądach, jedni wykluczają takich uczniów w zupełności od ćwiczeń, inni dozwalają na częściowe ćwiczenia, z wykluczeniem zawodów, stopniowane wedle wyniku prób czynnościowych, oczywiście tylko w okresach absolutnego wyrównania. W naszych warunkach, w których brak jest oddziałów dla gimnastyki specjalnej, raczej należy takich uczniów zwalniać, by uniknąć następstw nieodpowiednio dozowanych ćwiczeń, które w wielkiej masie ćwiczących nie zawsze dałyby się racjonalnie przeprowadzić.

U trenujących spotykamy się często w wieku młodzieńczym z objawami przetrenowania ze strony mięśnia sercowego. Dotyczy to najczęściej ludzi u których serce już przed rozpoczęciem treningu nie było normalne. Dlatego powinno się kłaść stale duży nacisk na kontrolę sportowo-lekarską, by tych niemiłych następstw

uniknąć. W razie wystąpienia objawów przetrenowania, należy nakazać absolutną dłuższą pauzę w treningu. O schorzeniach mięśnia sercowego po chorobach zakaźnych wspomniałem już poprzednio.

Niemiarowość akcji serca wedle Kryszka (7), o ile nosi charakter niemiarowości oddechowej jest pierwszorzędnem wskazaniem do ćwiczeń gimnastycznych. Również niemiarowość nadskurczowa nie jest przeciwwskazaniem do ćwiczeń fizycznych. Objawy nerwicy serca nie dają powodu zwolnienia od ćwiczeń, o ile badanie czynnościowe wypadnie prawidłowo. Jednak takich uczniów musi się zwolnić od brania udziału w zawodach wszelkiego rodzaju, oraz od pływania.

Bardzo często spotykamy się z objawami sercowymi występującymi na tle rozwojowem, z wypadkami serca asteników, lub serca kroplowego u ludzi u których na tem tle zaistniał niestosunek pomiędzy rozwojem klatki piersiowej, a wzrostem serca. Zupełnie chybionem byłoby zupełne zwalnianie od gimnastyki w tych wypadkach, jedynie takie dzieci należy wykluczać od zawodów, treningu i ćwiczeń wymagających maksymalnego wysiłku w krótkim przeciągu czasu (piłka nożna).

Przechodząc do omawiania sprawy schorzeń płuc, muszę na wstępie zaznaczyć, że racjonalnie przeprowadzana gimnastyka oddechowa u ludzi z niedorozwiniętą klatką piersiową, u ludzi nieumiejących odpowiednio używać swego aparatu oddechowego jest najlepszym czynnikiem zapobiegawczym w rozwoju ewentualnie późniejszych schorzeń gruźliczych. Hofbauer (8) opisuje wypadki, w których po racjonalnie stosowanej gimnastyce oddechowej znikały objawy fizykalne i roentgenologiczne nieżytu szczytów, a które wedle autora niemiały niczego wspólnego z gruźlicą, a były jedynie wyrazem poprostu złej wentylacji płuc, powstałej na tle nieodpowiedniego oddechania. Z drugiej jednak strony źle przeprowadzany trening i ćwiczenia oddechowe wpływają niekorzystnie na stan płuc po pierwsze dlatego, że sprzyjają wystąpieniu rozedmy płuc, która jednak zdaniem autorów jest zawsze do poprawienia przez zastosowanie odpowiednich ćwiczeń (Hofbauer (9), a po drugie, po nieracjonalnym treningu zwiększa się ilość powietrza resztującego w płucach, jak to stwierdziły badania uczonych amerykańskich, co stwarza zmniejszenie odporności tkanki płucnej przeciw infekcji.

Czynne sprawy gruźlicze a priori wykluczają ćwiczenia fizyczne. Inaczej ma się sprawa z gruźlicą nieczynna. Tutaj zwalnianie w zupełności z jednej strony, a dopuszczanie bez ograniczeń do ćwiczeń i treningu z drugiej strony odbić się może niekorzystnie na zdrowiu. Zbyt bowiem forsowne ćwiczenia absorbujące narząd oddechowy powodują żywszy przepływ chłonki przez płuca przezco zostaje niejako wypłukana tuberkulina z nieczynnych ognisk gruźliczych, skutkiem czego przychodzi do objawów reakcji ze strony organizmu. Proces powyższy został nazwany autotuberkulinizacją. Z drugiej strony jednak zaniechanie ostrożnej gimnastyki, z uwzględnieniem racjonalnej gimnastyki oddechowej, pozbawia nas ważnego czynnika wzmacniającego odporność narządu oddechowego.

Dlatego w tych wypadkach nie można postępować szablonowo, lecz wyłącznie, indywidualnie, opierając się na dokładnej obserwacji zahamowania się ciepłoty ciała przed i po ćwiczeniach, badaniu wagi ciała, obrazu cytologicznego krwi i odczynu chyżości opadania krwinek.

Astma i nieżyty oskrzeli wymagają w stanach cięższych zupełnego zwolnienia, w stanach lżejszych nadają się do ćwiczeń specjalnych, z wykluczeniem biegów. Wspomnieć należy o objawach astmatycznych i objawach nieżytowych ze strony tchawicy i oskrzeli występujących podczas treningu. Objawy te występują przy nieracjonalnym treningu i gimnastyce oddechowej, na tle niedostatecznego oddechania nosem. W tych oczywiście wypadkach musi lekarz szkolny i sportowy wglądnąć w warunki przeprowadzenia ćwiczeń i takowe usunąć, a nie jedynie ograniczyć się na indywidualnem zwolnieniu od ćwiczeń.

Stany po sprawach zapalnych w płucach, zwłaszcza po zapaleniu płuc płatowem, wymagają oczywiście dużej ostrożności przy dopuszczaniu i następnie stosowaniu ćwiczeń, ze względu na osłabienie mięśnia sercowego.

Przewlekłe schorzenia nerek i miedniczek nerkowych wykluczają możność ćwiczeń, tak samo rekonwalescentów po powyższych schorzeniach, należy traktować z dużą ostrożnością, wykluczając na długi czas sport, a zwłaszcza pływanie. Inaczej sprawa się ma z białkomoczem ortostatycznym, gdzie właśnie są wskazane ćwiczenia mające na celu wzmocnienie kręgosłupa lędźwiowego, jak to wykazał w swych przypadkach Wiese (10), który po zastosowaniu ćwiczeń pełzających według Klappa miał po leczeniu 3—5 miesięcznem wyniki bardzo zachęcające.

Tak samo Brandeis zaleca takim chorym trening krótkodystansowy, z następowem stopniowaniem intenzywności ćwiczeń. Należy tylko otoczyć podczas ćwiczeń limfatyków z białkomoczem ortostatycznym, ze względu na ich ogólną zmniejszoną odporność organizmu. Na podstawie swych doświadczeń dochodzi do wniosku, że chorzy tacy nie są pod względem fizycznym niższowartościowi; a stosowany ostrożnie sport wpływa na zmniejszenie się białkomoczu.

Schorzenia narządów jamy brzusznej (zapalenie jajników, wyrostka robaczkowego, pęcherza, schorzenia wątroby, wrzód żołądka, schorzenia otrzewnej) czyto w stanie ostrym, czy przewlekłym wykluczają stanowczo wszelkie ćwiczenia fizyczne. Specjalne niebezpieczeństwo istnieje przy skokach, (perforacja). Choroby krwi jak hemofilja i skazy krwotoczne również są wskazaniem do wykluczenia od ćwiczeń. Niedokrewność wymaga ćwiczeń odpowiednio dozowanych zależnie od stanu niedokrewności.

Z chorób nerwowych wymaga wykluczenia padaczka, zaś nerwice zaleca Hagen dopuszczać tylko za zgodą pacjenta do gimnastyki, wykluczając wszelkie zawody i walki. Przy porażeniach dziecięcych o ile nie mamy dużych upośledzeń ruchów należy wykonywać jaknajwięcej ćwiczeń w osobnych jednak oddziałach. W stanach po *encephalitis* lekkiego stopnia zalecamy osobne ćwiczenia. We wszystkich tych stanach bardzo ostrożnie stosuje się ćwiczenia zręcznościowe, a nie stosuje się żadnych zawodów.

Ze schorzeń narządów o wewnętrznem wydzielaniu mamy najczęściej do czynienia ze schorzeniami tarczycy. Choroba Basedowa, wyklucza jakiekolwiek ćwiczenia. Przy *struma nodosa* zakazuje Hagen ćwiczeń z użyciem tłoczni brzusznej, w razie trudności oddechowych konieczne jest wykluczenie biegów i pływania. Przy powiększeniu tarczycy podczas pokwitania wykluczamy zawody i trening. Podawanie jodu w małych ilościach wpływa korzystnie na zmniejszenie tarczycy. Tyczy to wypadków z lekkiemi objawami ogólnemi, w cięższych wskazane jest czasowe zwolnienie.

Sprawa ćwiczeń podczas menstruacji zajmowała wielu autorów. Dzisiejszy stan poglądów jest następujący. Musimy absolutnie wykluczyć wszelkie wstrząsy jak skoki, jazda konna, pływanie (Bender (12). Zato jednak mierny ruch n. p. spacery są konieczne celem skompenzowania przekrwienia jamy brzusznej powstałego skutkiem długiego przesiadywania w szkole. Hagen obserwował niekorzystny wpływ ćwiczeń gimnastycznych u nauczycielek gimnastyki, które ćwiczyły podczas menstruacji. Objawy te polegały na występowaniu przedwczesnego starzenia się. Schorzenia zapalne narządów rodnych kobiecych wykluczają ćwiczenia fizyczne. Zato jednak poleca Kaboth (13) ćwiczenia przy *dysmorrhea*, gdzie odpowiednio przeprowadzone ćwiczenia mają korzystny wpływ na bóle w krzyżach przez wzmocnienie mięśni brzucha i grzbietu. Co do sprawy upławów to ostatnio zajmował się Lindemann (14). O ile upławy są na tle zakażenia lub na tle zastoinowem w narządach rodnych, to w tych wypadkach konieczny jest spokój i wszelkie ćwiczenia są przeciwwskazane. W wypadkach upławów na tle wewnątrzwydzielniczem i nerwowem, a zwłaszcza na tle podniecenia płciowego, ćwiczenia fizyczne mają wpływ dobroczynny, zaś dobór ich zależy od indywidualnego doboru przez lekarza.

Najczęściej w sporcie i gimnastyce grzeszy się w schorzeniach chirurgicznych. Zwłaszcza przy drobnych uszkodzeniach sportowych tyczących ścięgien i mięśni zawodnicy wracają zbyt prędko do ćwiczeń. Lekkie wypadki wymagają zwolnienia 8—10 dniowego, cięższe kilkutygodniowego. Potem zaleca się stopniowy powrót do normalnych ćwiczeń. Po złamaniach zwalnia Hagen 1/4 roku zupełnie, zaś pół roku częściowo od ćwiczeń. *Osteomyelitis*, cysty i exostozy wymagają zwolnienia ze względu na zmienione warunki mechaniczne i niebezpieczeństwo złamania. Gruźlica kości wymaga zupełnego zwolnienia, zaś stany wyleczone wyjątkowo można dopuścić do ćwiczeń częściowych. Deformacje kośćca po krzywicy wymagają zwłaszcza u mniejszych dzieci energicznych ćwiczeń. Tylko w wypadkach *genu varum* i stopy płaskiej chroni się przed nadmiernem obciążeniem, zakazując skoków i biegu. Osłabienie więzadeł nakazuje ostrożność, zwłaszcza u dziewcząt. Hagen odradza skoki, zwłaszcza skoki w dal, i każe zwracać uwagę na koordynację ruchów, podnosząc niebezpieczeństwo uszkodzenia tarczek stawowych. Przy skłonności do przepuklin i stanach po operacji przepukliny nakazana jest ostrożność.

Doradzamy wtedy ćwiczenia w opasce przepuklinowej. Przy osłabieniu mięśni nie zwalnia się od ćwiczeń, tylko stosuje się ćwiczenia odpowiednio stopniowane. Przy zapaleniach ścięgien i okostnej zwalniamy na kilka tygodni, a na powrót do ćwiczeń zezwalamy dopiero po ustaniu wszelkich objawów bolesności.

Przy skrzywieniach kręgosłupa i deformacjach klatki piersiowej zalecamy gimnastykę specjalną. Przy nieprawidłowościach w budowie stopy zwalniamy od ćwiczeń obciążających stopę, zwłaszcza od biegów i skoków.

Ze schorzeń oczu jednooczność faktyczna czy też funkcjonalna wymaga zupełnego zwolnienia od ćwiczeń. Upośledzenia wzroku zależnie od stopnia nadają się do zupełnego zwolnienia lub też do zwolnienia częściowego zwłaszcza od ćwiczeń na przyrządach i odskoków.

Schorzenia uszu w stadjum ostrem i podostrem wymagają zwolnienia zupełnego, w stanach przewlekłych zabraniamy pływania, nurkowania i ćwiczeń zwisowych. U uczniów z defektami błony bębenkowej zabraniamy skakania do wody i nurkowania.

Do lekarza szkolnego zgłaszają się często uczniowie z objawami subjektywnymi, jak bóle głowy, zawroty, bóle w klatce piersiowej, zawroty głowy, osłabienie i t. p. Badaniem lekarskiem nie możemy wykryć żadnych zmian chorobowych. Co w tych wypadkach nam czynić należy? Musimy tu pójść za radą bardzo doświadczonego na tem polu, kilkakrotnie cytowanego już Hagena. Autor ten zwraca uwagę, że u dziecka niechętnie ćwiczącego istnieje zwiększone niebezpieczeństwo wypadku. Dlatego na takie dziecko, którego nie mamy powodu zwolnić od ćwiczeń, musi nauczyciel gimnastyki zwrócić specjalną uwagę. W wypadkach takich w których dajemy zwolnienie żądają autorowie (Hagen, Goldenberg (15) obecności takich uczniów na lekcji gimnastyki, co skutecznie przeciwdziała pędowi do masowego zwalniania się od gimnastyki z błahych powodów. Tak samo przepisy Szwajcarskiego Departamentu wojskowego w sprawie zwalniania od ćwiczeń cielesnych wymagają dla uczniów seminarjalnych zwolnionych od gimnastyki, obecności takowych na lekcji gimnastyki.

W naszych warunkach praca lekarza szkolnego jest znacznie trudniejszą w porównaniu z naszymi kolegami zagranicą. Nie posiadamy bowiem oddziałów specjalnych gimnastycznych dla dzieci słabszych, niedorozwiniętych, względnie chorych lub fizycznie upośledzonych. Dlatego też u nas procentowa ilość zwolnionych od ćwiczeń jest większa. Jednak przy ściślejszej współpracy lekarza szkolnego z wychowawcą fizycznym, wielu takich, którzy dotychczas bywali zupełnie zwalniani od ćwiczeń, będzie mogło częściowo z takowych korzystać. Wśród ogółu wychowawców fizycznych istnieje wiele dobrych chęci w tym kierunku, a potrzebna jest tylko odpowiednia i racjonalna inicjatywa ze strony lekarza szkolnego. W dalszej konsekwencji musimy żądać od naszych Władz Naczelnych tworzenia bezwzględnie w wielkich centrach oddziałów gimnastyki specjalnej dla słabszych i upośledzonych, prowadzonych przez odpowiednio wykwalifikowane w tym kierunku siły, by w ten sposób właśnie tym przez los upośledzonym, stworzyć warunki lepszego rozwoju fizycznego, dla których pobyt w szkole jest bezsprzecznie momentem pogarszającym istniejącą wadę lub cierpienie. Tak samo powinno się wprowadzić oddziały dla leczniczej gimnastyki ortopedycznej.

W końcu bardzo jest pożądanem, by Wydział Higjeny M. W. R. i O. P. zajął się wzorem cytowanego wyżej Szwajcarskiego Departamentu Wojskowego opracowaniem szczegółowo regulaminu ozowiązującego przy zwolnieniach z ćwiczeń fizycznych, ze względu na duże indywidualne różnice zapatrywań istniejące obecnie wśród ogółu lekarzy szkolnych.

*Piśmiennictwo:*

1) Ztschr. f. Schulges. pfl. u. soz. Hyg. Nr. 22 a. 1929. — 2) Wychowanie fizyczne Nr. 2. 1930. str. 79. — 3) Dybowski: Polska Gaz. Lek. Nr. 48, 1929. — 4) Tenże: Badanie zdolności fizycznej do celów wych. fiz. i sportu. Lwów, 1928. — 5) Thouvenele: Paris médical 31. 1929. — 6) Hagen: Ztschr. f. Schulges. pfl. u. soz. Hyg. 22 a. 1929. — 7) Kryszek: P. G. L. 4. 1930, str. 75. — 8) Hofbauer: Med. Klin. 48. 1929. — 9) Tenże: Med. Klin. 12. 1929. str. 480. — 10) Wiese: M. m. Wch. 31. 1926. — 11) Brandeis: M. m. Wch. 50. 1928. — 12) Bender: Viertelj. deut. Arztinn. 4. 1926. — 13) Kaboth: Zbl. f. Chir. 14. 1926. — 14) Lindemann: Sportmedizin. 5. 1929. — 15) Goldenberg: P. G. L. 4. 1930. str. 75.

## OCENY I SPRAWOZDANIA.

Duval-Roux-Béclère: *Radiologie Clinique du Tube Digestif.* I. Masson et Cie. Paris. 1930.

Część druga radiologji klinicznej przewodu pokarmowego obejmuje przełyk, jelita cienkie, kiszkę grubą, wątrobę, śledzionę, trzustkę i gruczoły ślinowe w opracowaniu Gatelier-Moutier-Porschera. Tworzy ona godne uzupełnienie części pierwszej. Znajdujemy tu to samo nader staranne i wyczerpujące opracowanie tematu. Podobnie jak w części pierwszej został temat w ten sposób ujęty, że każdy obraz roentgenowski tworzy wraz z objaśniającemi go komentarzami pewną kliniczno-roentgenowską całość. Liczne rysunki schematyczne, nieraz po kilka do jednego obrazu ułatwiają zrozumienie i orjentację w roentgenogramach. Nie jest to więc tylko zbiór zdjęć roentgenowskich ułożonych w atlas, lecz w całem tego słowa znaczeniu diagnostyka radiologiczna oparta na spostrzeżeniach klinicznych i kontrolowana w wielu przypadkach przez autopsję. Mimo bardzo szczegółowego opracowania tematu (rozpoznaniu różniczkowemu między konkrementami żółciowymi, a konkrementami w górnych drogach moczowych poświęcają autorzy 15 roentgenogramów i 19 rysunków schematycznych, skręt kątnicy objaśniają 9 obrazami i 9 rysunkami schematycznemi i t. d.) nie zawiera radiologja kliniczna żadnych zbędnych zdjęć lub opisów. Każda postać kliniczna jest w sposób zwięzły i treściwy bez niepotrzebnych, i gmatwających szczegółów przedstawiona. Całość wykonana b. starannie, wyborny papier kredowy, zdjęcia nadzwyczaj wyraźne, nigdzie zanadto nie pomniejszone, czasem może nawet zbyt dużego formatu (zajmują często całą stronicę 18,5 cm × 23,5 cm) imponuje bogactwem opracowanego materjału. Jedynie rozdział o przełyku jest nieco zbyt skąpo opracowany. Tak np. uchyłki dolnej części przełyku, które autorzy uważają za bardzo rzadkie, nie są ilustrowane żadnem zdjęciem i autorzy pomijają je krótką tylko wzmianką. Zdaniem referenta nie należą do tak rzadkich i trudno widocznych zmian, do jakich je autorzy zaliczają. Brak ten jest jednak wyrównany niezwykle wyczerpującem i starannem opracowaniem zmian innych. Jest to dzieło dla każdego roentgenologa zajmującego się schorzeniami przewodu pokarmowego nieodzowne i trudne do zastąpienia. Wśród wszechstronnego piśmiennictwa roentgenowskiego zajmuje pod względem bogactwa tematów i doskonałości opracowania bezsprzecznie jedno z miejsc pierwszych.

*Dr. Meisels.*

Doc. Dr. Alfred Perutz: *Allgemeine Therapie der Hautkrankheiten.* Wydane przez J. Springer, Wiedeń i Berlin. 1930 r. Str. 123.

Zdaniem autora umiejętność leczenia chorób skóry nie może polegać na pamięciowem opanowaniu pewnej liczby recept, lecz opierać się musi na znajomości działania farmakologicznego danych leków z uwzględnieniem stosunków patologicznych w skórze. Książka ta różni się zasadniczo układem od wszystkich dotychczasowych podręczników tego rodzaju. O ile inni układają materjał według alfabetu bądźto schorzeń skórnych bądźto leków, to autor ujął ten problem z punktu widzenia *farmakologiczno-fizjologicznego,* nie zacieśniając się do ram poszczególnych leków i schorzeń Przy sposobności objaśnia mechanizm działania leków.

Dowodem takiego ujęcia rzeczy jest podział podręcznika na dwa działy. Mianowicie na część ogólną, która nie różni się niczem od zwykłych opisów środków jakiemi dysponuje lecznictwo dermatologiczne. A więc wyliczenie: okładów, pudrów, maści, zawiesinek, plastrów i t. d., oraz opisanie fizjoterapji i zabiegów immuno-biologicznych. W części drugiej szczegółowej, którą ujął autor bardzo ciekawie, spotykamy podział oryginalny, godny zacytowania w całości:

1) Farmakologiczne i terapeutyczne oddziaływanie na powierzchnię skóry i na skórę jako całość.

2) Farmakologiczne i terapeutyczne oddziaływanie na naskórek.

3) Farmakologiczne działanie na naczynia.

4) Farmakologiczne działanie na nerwy.

5) Farmakologiczne działanie na gruczoły potowe.

6) Farmakologiczny wpływ na włosy: a) potęgowanie wzrostu włosów, b) hamowanie nadmiernego owłosienia.

Zapewne, że takie ujęcie tematu może się niejednemu wydawać nieuzasadnionem. Tak np. w pierwszej i drugiej grupie nie można wykluczyć, że działanie farmakologiczne na skórę i naskórek może odbywać się także drogą miejscowego działania na naczynia, nerwy, gruczoły i t. d., tak że wyodrębnienie osobnych działów wpływu na nerwy, naczynia i t. d., zdaje się być zbędnem. Takich zarzutów możnaby postawić kilka. Autor jednak jako wybitny znawca „farmakologji skóry", traktuje problemy bardzo nowocześnie i zajmująco, tak że niejednokrotnie musi się uznać jego punkt widzenia.

*Kanczyński* (Lwów).

## BIBLJOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.

### Piśmiennictwo polskie.

*Lekarz wojskowy*, tom 15, rok XI, nr. 4—5—6, z 15 marca 1930 r.: L. K. Strehl: Ś. p. Dr. Irenusz Wierzejewski. — M. Latkowski i H. Levittoux: O złamaniach dolnych nasad kości podudzia. — E. Rajewska: Przyczynek do badania odczynu zlepnego w płynach opłucnowych pochodzenia gruźliczego. J. Szumski: Stan chorób wenerycznych w oddziałach Garnizonu Warszawskiego i rola lekarza w walce z niemi.

*Biuletyn Sekcji sanitarnej Towarzystwa Wiedzy Wojskowej*, rok II. nr. 1—4, za styczeń-grudzień 1929: J. Maleszewski: Opieka społeczna nad weteranami powstań narodowych (1831—1848 i 1863 r.) — Sprawozdania z posiedzeń.

*Neurologja Polska*, tom XIII, zeszyt 1, z r. 1930: Z. Messing: Nowotworowatość opon miękkich mózgu i rdzenia. — Wł Sterling: Zjawiska amyotroficzne w myastenji. — R. Arend: Nowotworowatość opon miękkich i rdzenia.

*Warszawskie czasopismo lekarskie*, rok VII, nr. 25, z 19 czerwca 1930 r.: J. Bau-Prussakowa i J. Mackiewicz: O pierwotnych nowotworach barwikowych rdzenia (dok.). — M. Taubenhaus: Myomectomia sub graviditate (dok.). — M. Francówna: Zapobieganie krzywicy i jej leczenie (streszcz. zbior.). — B. Nowakowski i H. Rabinowicz: Ołowica zawodowa w przemyśle akumulatorowym (dok.). — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

*Wiadomości lekarskie*, rok III, nr. 6, z czerwca 1930 r.: J. Witkowska: Przypadek raka mięsaka jajnika. — E. Stahr: O żółtaczkach.

*Nowiny społeczno-lekarskie*, rok IV, nr. 12, z 15 czerwca 1930: A. Simon i Cz. Jaworski: Uwagi w sprawie reorganizacji lecznictwa w Kasach chorych. — J. D.: Niedomagania w Kasach chorych (dok.). — W sprawie Kursu analiz lekarskich. — Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — W. Frankowski: O ideową nadbudowę Związku lekarzy. — Ustawy i rozporządzenia. — A. Kuropatwiński: Stan lekarski a idea abstynencka. Z Izb lekarskich.

*Kobieta współczesna*, nr. 25, z r. 1930: Z. Szmydtowa: Święto pokoju. — J. Świtalska-Fularska: Liga reformy postępowania honorowego. — S.S.: Egzaminy dziecięce. — Z. W.: Królowa przestworza. — D. Kosztolonyi: Anna Eder. — M. K. Majowe stadło. — N. Samotyhowa: Sztuki plastyczne. — J. M. Zjazd rodziny wojskowej. — P.: Dwa lata Związku pracy obywatelskiej kobiet.

*Medycyna warszawska*, nr. 20, z 21 czerwca 1930: W. Tyczka: Odma czaszkowa rozpoznawcza i lecznicza. — J. Szper: Leczenie żylaków kończyn dolnych środkami chemicznemi. — W. Jaroszewicz: Z cyklu badań rodzimych środków leczniczych. O stosowaniu Fytonalu w gruźlicy. — Pamiętniki Alfreda Sokołowskiego.

*Przegląd zdrojowo-kąpielowy*, rok XIX, nr. 5, z 15 czerwca 1930: L. Korczyński: O konstytucji wegetatywnej i o kształtujących ją czynnikach. — E. Żuliński: Rzut oka na wydawniczą działalność Polskiego Towarzystwa Balneologicznego.

*Przemysł chemiczny*, nr. 12, z czerwca 1930: J. Suchodolski: Wykrywanie oftalanu dwuetylowego.

*Przegląd dentystyczny*, rok X, nr. 6, z czerwca 1930: J. Szmurło: W sprawie naszego czytelnictwa lekarskiego. — L Brenajsen: Rozpryskiwacz kwasowęglowy.

*Dziecko i matka*, rok V, nr. 12 z r. 1930: M. Czerkawska: Niechaj nie słyszy (wiersz). — Z. A. Wołowska: Poczucie niższości u dziecka. — M. Benisławska: Ojciec i matka. — J. Kiewnarska: Łamanie charakterów. — J. Pisarczykówna: Jak urządzić letnisko dla dzieci. — M. Kłosińska: Hartowanie. — F. Łuniewska: Higjena ciąży. — M. Biehler O szczepieniach ochronnych.

*Wiadomości farmaceutyczne*, rok LVII, nr. 25, z 22 czerwca 1930: M. Dominikiewicz: Badanie i ocena przetworów gwajakolosulfonowych. — Sprawy zawodowe.

*Therapia nowa*, rok II, nr. 5, z maja 1930: A. Krasuski: Ukąszenia przez węże jadowite i leczenie w tych przypadkach. — St. Kramsztyk: Wpływ witamin na retencję wapnia w ustroju.

---

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Piśmiennictwo czeskie.

### Časopis lekařu českých.

Rocznik LXIX. Zeszyt 6. 1930.

Dr. Jar. Stuchlik: *O możliwościach i rozpoznawczem znaczeniu wywołania napadu padaczkowego.*

Dr. J. Knobloch: *Przyczynek do kazuistyki tętniaków.* Autor opisuje przypadek równocześnie rozwiniętych tętniaków obu tętnic podkolanowych u 46 letniego mężczyzny. Powstanie choroby przypisywał chory swemu zawodowi, który wymagał ciągłego przebywania na drabinie. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie oscyllometryczne wskazywało na schorzenie całego układu naczyniowego, hypertenzją tętnicy goleniowej, na uszkodzenie elastyczności ścian, i rozciągalności tętnic łydkowych i aorty, tudzież na zmiany, które same w sobie mogły być w związku przyczynowym z wytworzeniem się tętniaków samodzielnych. Równoczesne występowanie tętniaków na obu tętnicach zakolanowych, pogląd Frischa o wpływie przewlekle się powtarzającego urazu na powstanie tętniaka a w końcu i wywiady świadczyły o urazowem powstaniu. Przy zabiegu chirurgicznym nie było możliwem przeprowadzić restytucji krążenia z tego powodu, iż ściana naczynia nie była zdrową, a nie pozostawało nic innego, jak tylko zadowolić się zwykłem usunięciem obu tętniaków ze względu na grożącą zgorzel. Na prawej kończynie dolnej rzeczywiście wytworzyła się zgorzel, podczas gdy kończyna lewa pozostała oszczędzona. Badanie histologiczne wykazało, że chodzi o *aneurysma verum traumaticum*, powstałe z powodu rozdarcia warstwy środkowej i wewnętrznej, zaś zmiany warstwy środkowej tworzyły prawdopodobnie moment dysponujący dla powstania tętniaka. W przypadku opisanym powstanie tętniaków powyższych tłumaczy autor współdziałaniem czynnika patologicznego i urazowego, natomiast sprzeciwia się jakiemukolwiek wpływowi zawodu lub ciągle powtarzającego się urazu na naczynie zdrowe.

Dr. J. Mourek: *Awertyna.* Autor omawia stosowanie tego środka w narkozie. Sprzeciwia się wprowadzeniu tego środka do praktyki, jak długo nie uda się lekarzom znaleźć jakiś przeciwjad, który wstrzyknięty do krwi, natychmiast nie unieszkodliwi awertynę.

Zeszyt 7. 1930.

Dr. J. Saidl: *Rozpoznanie ciąży z moczu, wykazaniem hormonu z przedniej części przysadki mózgowej.*

Dr. J. Stuchlik: *O możliwościach i rozpoznawczem znaczeniu wywołania napadu padaczkowego.*

Dr. Jan Skala-Rosenbaum: *Przyczynek do kazuistyki urazów przy grze w piłkę nożną.*

Dr. V. Vezer: *O zgorzeli i ropniu płuc oraz ich leczeniu przy pomocy odmy sztucznej.* W przypadku zgorzeli płuc bądź centralnej, powierzchownej, bądź płatowej radzi autor natychmiast po rozpoznaniu założyć odmę jeszcze przed powstaniem zrostów. Gruźlica włóknikowa w przypadkach zgorzelinowych nie jest przeciwwskazaniem. Podaje kilka przypadków wyleczonych tą metodą.

*Dr. Ungar* (Lwów).

### Piśmiennictwo francuskie

### La Presse Médicale.

Nr. 26. — 1930.

C. Delater et R. Hugel: *Mechanizm powstawania phlebitis.* Autorowie podają sposób powstawania *phlebitis* i na mocy długoletniego doświadczenia dochodzą do następujących wniosków: jako pierwszy warunek powstawania *phlebitis* stawiają autorowie przyczyny natury dziedzicznej, które pod wpływem zaburzeń nerwowych, zaburzeń w wewnętrznem wydzielaniu, statycznych, toksycznych, zakaźnych prowadzą do „niedomogi" żylnej postępującej *(insufficientia venosa progressiva).* Ta niedomoga żylna, pod wpływem zaburzeń statycznych, anatomicznych w krążeniu wstecznem występuje w formie żylaków. Niedomoga żylna pod wpływem zakażenia lub zatrucia występuje w formie *phlebitis*. A zatem do wystąpienia *phlebitis* koniecznie potrzebną jest obecność zarazka, z wyjątkiem *phlebitis* dnawej i endothelialnej.

Nr. 27. — 1930.

P. Moulonquet i G. Mihailesco: *Badania doświadczalne nad patogenezą arthritis deformans.* Autorowie przyznają,

że patogeneza *arthritis deformans* wymaga jeszcze bardzo długich i żmudnych badań, jednak przyjmują jako pewnik, że kruszenie się kości w stawach wytwarza zmiany typowe dla *arthritis deformans*. Początkiem kruszenia się kości jest osteoporoza, która jak wiadomo ma swą przyczynę w zaburzeniu gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Nr. 28. — 1930.

Ferru: *O przedwczesnym objawie phlegmasia alba dolens puerperalis.* Autor zwraca uwagę na objaw występujący przy *phlegmasia alba dolens:* objaw pozwalający bardzo wcześnie rozpoznać cierpienie. Jest to siatka żylna powierzchowna nad pachwina odpowiadającą nodze cierpiącej. Ta siatka żylna istnieje (powstaje) jako krążenie zastępcze przy zmniejszeniu światła żyły głównej kończyny dolnej, przy zakrzepie tejże żyły. Objaw ten jest bardzo cenny bo istnieje już w samym początku schorzenia, jest zatem objawem bardzo wczesnym, który w semjologji często niepewnej wskazuje na schorzenie żyły kończyny dolnej.

*Stowarzyszenie lekarzy szpitali w Paryżu, posiedzenie z dnia 28 marca 1930.*

Faure-Beaulieu: *Dystrophia myotonica a insuffitientia parathyroidea.* Faure-Beaulieu zgodnie z zapatrywaniami innych autorów jest tego zdania, że *dystrophia myotonica* jest objawem zaburzenia funkcji gruczołu przytarczycznego *(glandula parathyroidea).* W przypadkach autora, równoczesna obecność katarakty, objawy tężyczki utajonej z objawami *dystrophia myotonica* skłoniły autora do zajęcia tego stanowiska przy wytłomaczeniu objawów chorobowych tego cierpienia.

Henri Schaeffer: *Meningococcemia o typie pseudomalarycznym.* Autor opisuje przypadek meningococcemji, który to obraz chorobowy wystąpił miesiąc po anginie. Pacjentka lat 45, zawsze zdrowa, zachorowała wśród następujących objawów: rano temperatura podgorączkowa, wieczorem dochodząca do $40^0$, napady gorączki występowały codziennie lub co 2-gi dzień, bóle stawowe i objawy skórne. Pierwsza hemokultura wykonana wkrótce po zachorowaniu była ujemna, — w VII tygodniu choroby hemokultura wykazała obecność *meningococcus B.* Codzienne wśródmięśniowe zastrzyki surowicy antimeningokokowej w dawce 370 cm pozostały bez rezultatu. dopiero równoczesne stosowanie $^3/_4$ $cm^2$ autowakcyny dożylnie a 1 $cm^2$ domięśniowo sprowadziło zupełne wyleczenie. Przypadek ten bardzo pouczający rozpoznawczo, wskazuje na to, że hemokulturę trzeba wykonywać kilka razy, pierwsze badania mogą dać wynik ujemny, następne dodatni, jak w danym wypadku. Co do leczenia szczepionką własną autor nie przypisuje temu leczeniu własności specyficznych, tylko uważa je za rodzaj proteinoterapji, jak i inni autorowie, którzy rozmaitemi metodami wywołującemi wstrząs otrzymywali także dobre wyniki lecznicze w tem cierpieniu. Wedle autora wielkie znaczenie ma okres chorobowy, w którym stosuje się czynnik leczniczy, nie za wcześnie i nie za późno, kiedy organizm pacjenta ma jeszcze dość siły do walki z zarazkiem chorobotwórczym.

Nr. 29. — 1930.

Camille Lian: Znaczenie *„atypia ventricularis" electrocardiographica,* w rozpoznawaniu, rokowaniu i leczeniu objawów niedomogi mięśnia sercowego bez zaburzenia rytmu. Autor przypisuje wielkie znaczenie badaniu elektrokardjograficznemu szczególnie objawowi *„atypia ventricularis"* w rozpoznawaniu schorzeń mięśnia sercowego, a specjalnie przy rozpoznawaniu różniczkowem między niedomogą serca a dusznicą pochodzenia płucnego; przy odpowiedniem sklasyfikowaniu tachykardji, przy bólach prekordjalnych przy synkope i t. d. Wystąpienie tego objawu wzbudza zawsze obawę wystąpienia bradykardji jako objawu rozszczepienia przedsionkowo-komórkowego, t. z. bardzo znacznej niedomogi serca. Wtedy jest bezwzględne przeciwwskazanie do jakichkolwiek zabiegów wśródżylnych — taksamo do stosowania oubainy i digitaliny.

A. Schwartz, A. Azam i M. Jovanowitsch: *Leczenie parasitosis intestinalis benzo-meta-krezolem.* Autorowie polecają to leczenie jako bardzo skuteczne, należy je powtarzać kilkakrotnie z przerwą jednotygodniową. Preparat oryginalny benzometakresolu nazywa się cresentyl.

P. Abrami i R. Worms: w Towarzystwie lekarzy szpitalnych w Paryżu (dnia 4. IV. 1930) autorowie omawiają przypadek następujący: chory 53 lat z miażdżycą nagle dostaje *hematemesis,* przy tem porażenie kończyny dolnej lewej z objawem Babińskiego. Następnego dnia znowu *hematemesis.* porażenie kończyny górnej lewej i twarzy. Wykonana transfuzja krwi wstrzymuje *hematemesis,* nazajutrz ustępuje porażenie kończyny górnej i twarzy. 7. tygodni stan niezmieniony. Po tym czasie druga transfuzja. 2 dni po tej transfuzji zupełne ustąpienie porażenia kończyny dolnej. Autor stara się połączyć i wytłumaczyć te objawy a szczególnie wytłumaczyć skuteczność transfuzji krwi i dochodzi do wniosku, że do zaburzeń na tle organicznem dołączyły się w tym przypadku zaburzenia natury czynnościowej, czem tłomaczy ustąpienie porażeń.

Nr. 30. — 1930.

E. Toulouse, L. Marchand i A. Curtois: *Encephalitis psychotica acuta azotemica.* Autorowie opisują schorzenie następujące: ostre delirium występujące bez żadnej podstawy przyczynowej. Badanie tego cierpienia wykazało specjalne objawy biologiczne: mianowicie wczesne, stałe, znaczne zwiększenie mocznika we krwi i w płynie mózgo-rdzeniowym, a tem samem wielkie znaczenie djagnostyczne i prognostyczne tego objawu. Wszystkie objawy biologiczne, kliniczne, anatomiczne wskazują na to, że chodzi tutaj o infekcię, gdzie czynnik chorobowy przechodzi drogą okołonaczyniową zatrzymując się w rozmaitych miejscach mózgu i wydzielając toksyny, działające na komórki centrów nerwowych i organa wewnętrzne jak n. p. wątrobę. Tej formy *encephalitis* nie należy wedle autorów zaliczyć ani identyfikować z *encephalitis epidemica,* gdyż brak tutaj porażeń *oculo-motorius,* letargji, myoklonji, zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym i znanych w *encephalitis epidemica* zmian anatomo-patologicznych. Zdaje się że ten zespół objawów kliniczno-anatomicznych *(encephalitis psychotica acuta azotaemica)* może być wywołany przez rozmaite czynniki natury infekcyjnej. Tę kwestję rozstrzygną dalsze badania.

Annes Dias: *Azotaemia chloropenica.* Autorka przeprowadziła badania kliniczne i chemiczne dla zbadania kwestji tak ważnej jak *azotaemia chloropenica* i dochodzi do następujących wniosków:

1) Odkrycie Bluma istnienia azotemji skombinowanej z chloropenją ma olbrzymie znaczenie.

2) Chloropenja powstaje przez przechodzenie chlorków krwi do tkanek i płynów. Czasem jest ona wyrazem braku soli w organizmie, jak to się zdarza przy dłuższem stosowaniu diety bezsolnej.

3) W pierwszym przypadku zmniejszenia ilości soli we krwi nie oznacza braku soli w organizmie tylko jej nadmiar w tkankach.

4) Zaburzenia w gospodarce azotowej są pierwotne jak n. p. w wypadkach okluzji dwunastnicy, bo mogą być wywołane doświadczalnie.

5) Chloropenja jest wtórną w tym wypadku, bo ilość soli w organizmie jest normalną, a brak we krwi jest zaburzeniem pochodzenia azotowego.

6) W lekkiej cukrzycy przy diecie bez soli nie występuje azotemja, przy ciężkiej cukrzycy gdzie jest dezasymilacja azotowa, ta sama dieta powiększa azotemję.

7) Brak soli powiększa te zaburzenia i stąd azotemja.

8) Zaburzenia w gospodarce azotowej przyciągają sól do tkanek.

9) Azotemja z powodu braku soli nie jest reakcją obronną dla zwiększenia zgęszczenia drobinowego i ciśnienia osmotycznego, lecz objawem autofagii.

10) Chloropenji towarzyszy zatrzymanie chlorków w nerkach.

11) Azotemji towarzyszy zwiększenie chlorków w moczu, co wskazuje, że azotemja nie jest wynikiem nieprzepuszczalności nerek lecz wynikiem zaburzenia gospodarki proteinowej.

12) *Azotaemia chloropenica* nie jest chorobą ale powinna być uważaną jako zespół, który może mieć różne przyczyny.

13) Te przyczyny wywołują zaburzenia w gospodarce proteinowej w organizmie.

14) Takimi są: ciężka forma cukrzycy, choroby pozbawiające organizm wody, zanadto ostre przepisy dietetyczne, inanicja, *pancreatitis haemorrhagica,* zamknięcie duodenum, *stenosis pylorica* i pewne choroby zakaźne.

15) Chloropenia, chloropexia tkankowa, azotemja, azoturia stanowią podstawę tego zespołu.

16) *Hyperglycaemia* towarzyszy często temu stanowi.

17) Bardzo często, nie zawsze, rezerwa alkaljów w organizmie wzrasta w miarę jak zmniejsza się ilość chlorków we krwi.

18) Nie zmniejszenie się ilości chloru, ale zmniejszenie się ilości chlorku sodu, które ma takie znaczenie.

19) W leczeniu *azotaemia chloropenica* tylko chlorek sodu jest skuteczny, inne chlorki nie wywołują tego samego działania leczniczego.

20) Odkrycie tego zaburzenia jest bardzo ważne i może uratować życie nawet w wypadkach rozpaczliwych.

Nr. 31. — 1930.

Louis Ramond: *Epilepsia cardiaca*. Autor opisuje przypadek *epilepsia cardiaca*. Chory lat 41, dziedzicznie nie obciążony, który nie przebywał żadnych chorób wenerycznych z *stenosis mitralis* roentgenologicznie stwierdzoną, z *extrasystole*. Okazuje objawy epileptyczne występujące kilka razy w roku. Autor uważa, że objawy epileptyczne są w związku z cierpieniem sercowem a to: *extrasystole*, która oznacza schorzenie mięśnia sercowego w okolicy włókien nerwowo-mięśniowych służących dla przewodnictwa impulsu dla autonomicznych ruchów serca. Napady epileptyczne byłyby tej samej natury, które wytwarzają się w chorobie Adams-Stokes'a.

Nr. 32. — 1930.

M. Labbé: *Organizacja socjalna leczenia cukrzycy*. 15 kwietnia 1930 r. w akademji medycyny w Paryżu M. Labbé przedstawił swoje doskonałe wyniki w leczeniu cukrzycy w specjalnie w tym celu stworzonej organizacji socjalnej.

Lekkie wypadki cukrzycy były leczone ambulatoryjnie, cięższe przypadki były leczone w zakładzie organizacji i podczas pobytu w zakładzie wyszkolone by kontrolować samych siebie, t. zn. badać samemu mocz, zachowywać odpowiednią dietę i wstrzykiwać sobie insulinę. Tacy chorzy po wyjściu z zakładu obowiązani przedstawiać się co tygodnia, inni pacjenci muszą być codziennie kontrolowani. Tacy chorzy na cukrzycę są pod opieką zakładu, n. p. z tuberkulozą płuc, dla założenia lub kontroli swej odmy płucnej, takich pacjentów odwiedza w domu wyszkolona w tym celu służba pomocnicza organizacji społecznej. Chorzy tacy leczeni w organizacji społecznej dla diabetyków uzyskują takie zdrowie, że mogą nadal wykonywać swą pracę zawodową i utrzymywać swe rodziny, tak, że nie stają się ciężarem społeczeństwa. Dobry wynik leczniczy podwaja dobry wynik ekonomiczny.

Nr. 33. — 1930.

O. Kinczyc: *Przemieszczenie objawów appendicitis*. Autor zwraca uwagę na „przemieszczenie" objawów *appendicitis*. Symptom ten polega na tem: ból podmiotowy w *epigastrium*, brak bolesności tejże okolicy przy obmacywaniu, przeciwnie ból przy badaniu przedmiotowem w *fossa iliaca*, która dla chorego nie jest bolesną — bolesność wywołuje tutaj tylko ucisk przy badaniu. Wedle autora i innych rozchodzi się tutaj o reflex pochodzący z *plexus solaris* i powracający tamże. O tej możliwości przemieszczenia objawów przy *appendicitis* trzeba pamiętać.

Louis Humbert: *Rozważania nad dalszem leczeniem phlebitis*. Autor jest stanowczo przeciwnym leczeniu *phlebitis* w późniejszym okresie metodą operacyjną względnie zastrzykami, poleca tylko metody leczenia zachowawcze, a to przedewszystkiem opaski na nogi, masaż, elektryzacje, kąpiele.

Nr. 34. — 1930.

G. Caussade i A. Tardieu: *Endocarditis rheumatica a natrium salicylicum*. Autorowie zaprzeczają zupełnie skuteczność i wpływ salicylu na zmiany sercowe w *endocarditis acuta rheumatica*. Kwestję tę omawiają na podstawie następującego przypadku: chory lat 18 zmarł na *polyarthritis acuta rheumatica i endocarditis*. Mimo bardzo wysokich dawek salicylu, sekcja wykazała zupełnie świeże rozległe zmiany w *endocardium*.

*Dr. F. Reichowa.*

---

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

### Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dn. 11 lutego 1930. Obecnych członków Towarzystwa 48, gości 50.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dn. 4 lutego r. b. zatwierdzono bez zmian.

2. Kol. Prezes odczytał tytuły nadesłanych do Towarzystwa prac.

3. Kol. L. Blacher wygłosił odczyt p. t. „*O wartości dla kliniki określania liczby płytek we krwi oraz wskaźnika płytkowego Allard'a*. (Streszczenie własne).

Badania nad zachowaniem się płytek oraz wskaźnika płytkowego Allard'a przeprowadzałem w II-giej Klinice Chorób Wewnętrznych w 84 przypadkach, a mianowicie: w 13 przypadkach niedokrwistości złośliwej Biermera, w 17 przypadkach niedokrwistości objawowej, 6 — ziarnicy złośliwej, 4 — białaczki szpikowej, 3 białaczki limfatycznej, 5 małopłytkowości samoistnej, 7 z chorób. wątroby, 20 — z ostremi chorobami zakaźnemi i 8 ludzi zdrowych. Obserwacje wyżej wyminionych chorych trwały od 10 dni do czasu powyżej 3-ch miesięcy. Prócz płytek i wskaźnika płytkowego jednocześnie badałem zachowanie się innych składników morfotycznych krwi dla określenia wzajemnych ich zależności.

W przypadkach niedokrwistości złośliwej Biermera, stwierdziłem małopłytkowość, w niektórych przypadkach nawet znacznego stopnia; pomimo znacznej małopłytkowości objawy skazy krwiotocznej nie występowały. W miarę poprawy stanu chorobowego i zbliżenia się składu morfologicznego krwi do normy, krzywa płytkowa zaczynała podnosić się wyraźniej i wcześniej, niż krzywa czerwonych i białych krwinek oraz hemoglobiny, a krzywa wskaźnika płytkowego przebiegała przeważnie równolegle do krzywej płytkowej. Tylko w ciężkich przypadkach niedokrwistości złośliwej, a szczególnie, w okresie przedśmiertelnym wskaźnik płytkowy znacznie przekraczał normę. Małopłytkowość więc jest jedną z cech najbardziej charakterystycznych dla niedokrw. Biermera.

W 18 przypadkach niedokrwistości złośliwej wtórnej nie stwierdziłem małopłytkowości, odwrotnie nawet mogłem stwierdzić względną nadpłytkowość, a wskaźnik płytkowy przekraczał zwykle normę i dochodził do wysokich wartości liczbow., w przeciwieństwie do wskaźnika płytkowego przy niedokrwist. złośl. Biermera, gdzie przeważnie był niski.

W przypadkach białaczki limfatycznej i szpikowej liczby płytek były niskie, większą małopłytkowością odznaczały się białaczki limfatyczne, wskaźnik płytkowy we wszystkich tych przypadkach był niski. Pod wpływem naświetlania śledziony prom. Roentgena w spostrzeganych przyp. białaczki liczba płytek systematycznie i stale się powiększała. Zmniejszenie się liczbowe płytek pod wpływem naświetlania prom. Roentgena spostrzegałem w 2 przyp. z nadpłytkowością u chorych z cierpieniami wątroby, które przebiegały z wybitną żółtaczką i przedłużonym czasem krwawienia, pozatem stwierdzałem, że w miarę ustąpienia nieprawidłowych stanów innych morfologicznych składników krwi, systematycznie ustępowała znaczna w tych przypadkach nadpłytkowość.

W 5 przypadkach małopłytkowości samoistnej na pierwszy plan występowały objawy skazy krwiotocznej, czas krwawienia doświadczalnego we wszystkich przypadkach był przedłużony w znacznym stopniu, a liczba płytek wahała się między 37.000—60.00, wskaźnik płytkowy 0,1 do 0,5. Podczas obserwacji tych przypadków zależności pomiędzy czasem krwawienia a liczbą płytek nie można było wykazać.

W 6 przyp. ziarnicy złośliwej liczba płytek była niska, a wskaźnik płytkowy nie przekraczał 0,2; pozatem tej wybitnej małopłytkowości nie towarzyszyły objawy skazy krwiotocznej.

Zbierając wyniki badań nad płytkami krwi oraz wskaźnikiem płytkowym, dochodzę do wniosku, że badanie liczby płytek we krwi i wskaźnika płytkowego ma znaczenie zwłaszcza w niedokrwistości złośliwej samoistnej i wtórnej, oraz w ciężkich niedokrwistościach wogóle. Zachowanie się płytek w tych stanach może być pomocne dla ich różnicowania rozpoznawczego oraz pod względem rokowania. Ponadto, wynika, że małopłytkowości niekoniecznie musi towarzyszyć skaza krwiotoczna, liczba bowiem płytek nie stoi w matematycznej równoległości do stopnia ani do samego zaburzenia czasu krwawienia. Wreszcie, na uwagę zasługuje odmienne zachowanie się płytek we krwi po wstrzyknięciu podskórnem 1 mm adrenaliny w małopłytkowości samoistnej i w ziarnicy złośliwej.

4. Kol. Wł. Filiński wygłosił referat p. t. „*Klinika niedomogi serca*" (streszczenie własne).

Niewydolne serce ulega rozszerzeniu. Zdrowe włókna mięśniowe przy rozszerzeniu serca przejawiają większą siłę skurczową (Sprężyna okazuje tem większą siłę, im mocniej jest naciągnięta). Mamy wtedy t. zw. rozszerzenie czynne. Rozszerzenie serca zwiększa jego pracę, bo powierzchnia, przeciwstawiająca się ciśnieniu krwi jest większa. Serce zmienione chorobowo może już nie wydołać zadaniu i wtedy będziemy mieć do czynienia z rozszerzeniem biernem. Zadanie swoje serce wykonywać będzie teraz małymi skurczami a zato musi je robić często. Częstoskurcz jest więc drugim objawem niedomogi serca.

Częste a powierzchowne oddychanie nie jest wynikiem nagromadzenia bezwodnika węglowego we krwi, ale skutkiem ustawienia klatki piersiowej w stałem położeniu wdechowem, które zwiększa w niej ujemne ciśnienie i ułatwia napełnianie serca w rozkurczu? Pomagając pracy serca, chory sercowy oddycha powierzchownie ale za to często aby pokryć zapotrzebowanie na tlen, które w zaburzeniach krążenia jest większe, niż u zdrowych. Pochodzi ono ze zmniejszonej rezyntezy glikogenu z kwasu mlekowego, który

teraz spala się w większej ilości. Powyższe objawy są wyrazem niedomogi całego serca. Kiedy sprawa chorobowa umiejscowi się w jednej połowie lub gdy przeszkody staną przed jedną z komór, to wtedy zjawiają się zastoje krwi.

Niedomoga prawej komory powoduje zastój w żyłach krwiobiegu dużego. Sinica jest wynikiem zastoju i spowodowana jest rozszerzeniem splotu naczyniowego w podbrodawkowej warstwie skóry. Sinawa barwa zależy od interferencji światła. Żyły pokryte cienką skórą mają barwę siną też wskutek tego samego zjawiska. Obrzęki zależą od zastoju żylnego, a mianowicie od wzrostu ciśnienia w naczyniach włosowatych przyżylnych. Usposabiającym czynnikiem jest zwiększenie się ilości globulin w osoczu krwi które gorzej pęcznieją, a więc słabiej utrzymują wodę, niż albuminy, stąd część jej ucieka do tkanek, jeżeli nerki zastoinowe nie zdążą jej wydzielić. Zmiana w stosunku ciał białkowych uzależnia się od kw. mlekowego, nagromadzonego w ustroju przy zaburzeniach krążenia.

Zastój płucno-opłucnowy w niedomodze komory prawej zależy tylko częściowo od krwiobiegu małego. Kiedy komora prawa słabnie, to ciśnienie w niej ulega nawet zmniejszeniu, lecz zato powstaje zastój w żyłach oskrzelowych t. zn. w żyłach krążenia dużego.

Kiedy niedomagać zacznie komora lewa, to zastój krwi tworzy się przed wstąpieniem do niej, a więc w małym krwiobiegu. Ponieważ komora prawa tłoczy dobrze, to przekrwienie prowadzić może do obrzęku płuc.

Drugim objawem niedomogi komory lewej jest *asthma cardiale*, wywołana odruchem z przekrwionych płuc. Nocne napady tłumaczą się nagromadzeniem bezwodnika węglowego we krwi, i w tkankach wskutek zmniejszonej pobudliwości ośrodka oddechowego we śnie.

Trzecim objawem jest *angina pectoris*. Ból zależy od ostrego rozszerzenia serca. Objaw ten nazywają dusznicą bolesną od zastoju *(angine de decubitus)*, bo zjawia się on przy zupełnym spokoju chorego. Spostrzegamy jednak drugi rodzaj dusznicy bolesnej tylko przy wysiłkach *(angine d'effort)*, w której ciśnienie krwi się podnosi, a serce rozszerzeniu nie ulega i dlatego tę postać uniezależniano od niedomogi komory lewej. Dusznica bolesna wysiłkowa jest również wynikiem niedomogi serca lewego wskutek niedostatecznego odżywiania mięśnia przy wysiłkach. Zmienione naczynia wieńcowe nie pozwalają na wzmożenie ukrwienia mocno pracującego mięśnia i nieusunięte produkty przemiany materji działają drażniąco na nerwy czuciowe. W ten sposób powstaje też *dolor ischaemicus* w kończynie przy *endarteritis obliterans* (chromanie przystankowe). Wzrost ciśnienia krwi tłumaczy się odruchowem nasileniem pracy serca, które chciałoby dostarczyć sobie samemu należytą ilość krwi. Wobec przeszkody w krążeniu wieńcowem wysiłek ten może się okazać daremnym, zatrucie mocno pracującego mięśnia stanie się jeszcze większe i wreszcie nastąpi utrata kurczliwości. Dusznica bolesna może być również spowodowana skurczem naczyń wieńcowych i mechanizm jej będzie taki sam, jak w miażdżycy.

*W dyskusji* zabierali głos koledzy: Jochweds i Fejgin (streszcz własne).

Jochweds. Z mnóstwa zagadnień poruszonych przez prelegenta poruszę niektóre. Jeżeli chodzi o ostrą niedomogę prawego serca to zdarza się ona nietylko przy zwężeniu lewego ujścia żylnego, kiedy mamy ostrą niedomogę przedsionka lewego. W przypadkach obrzęku płuc przy zwężeniu ujścia żylnego lewego w czasie porodu, o którym mówił prelegent chodzi oczywiście o niedomogę lewego przedsionka. Prawdziwa ostra niedomoga prawej komory opisana przez autorów argentyńskich i francuskich zdarza się przy t. zw. „ostrej sinicy“ na tle zatkania prawej tętnicy wieńcowej, przejściowo przy znacznej rozedmie płuc z ostrym stanem bronchospastycznym, przy silnych napadach dychawicy oskrzelowej. W wyniku powstaje znaczny zastój w dużym krwiobiegu, zbyt krótko trwający jednak, aby zdążyły wystąpić obrzęki; stan ten jest trudniejszy do zwalczenia, niż ostra niedomoga serca lewego i ostry obrzęk płuc. Trudniej jest za pomocą strofantyny wzmóc pracę prawej komory, niż lewej. Następnie miałbym zastrzeżenie do przedstawienia przez prelegenta sprawy pochodzenia *asthma cardiale*. Mamy cały szereg teorji pozasercowych o pochodzeniu *a. card.* które tę sprawę tłumaczą innymi czynnikami: teorja Brunna tłumaczy, że *asthma cardiale* powstaje naskutek zaburzeń w gospodarce wodnej, zwłaszcza u chorych z obrzękami. W nocy duża fala płynu napływa do krwi i płuc, a serce lewe jest zbyt słabe, stąd powstaje napad. Autorzy niemieccy podają tu przetwory rtęciowe — salyrgan, novasurol. Inna teorja Eppingera podaje, że nagle wzmaga się szybkość obiegu krwi, krew żylna będzie jasno czerwona, bo jest w niej zbyt dużo tlenu, który się nie zatrzymuje w tkankach, gdyż krew zbyt szybko przechodzi. W takich stanach autor podaje pituitrynę, która zwalnia szybkość krążenia obwodowego, albo morfinę, która działa na odruchową postać obrzęku płuc i duszność ośrodkową. *Hymans van den Bergh* udowadnia, że duszność powstaje często odruchowo z samego serca. Przy wzmożeniu oporów w krążeniu obwodowem duszność się wzmaga. Jeżeli chodzi o powstawanie obrzęków, to prelegent podkreśla zastój przedwszystkiem, a mniej zwraca uwagi na moment tkankowy. W ostatnich czasach szczególnie Eppinger zwraca uwagę, że u ludzi starszych występują niekiedy znaczne obrzęki bez innych objawów niedomogi serca i przy względnie zdrowych nerkach. Obrzęki te można usunąć jedynie za pomocą preparatów rtęciowych. Uważa on, że obrzęki te są pochodzenia tkankowego.

Dalej wydaje mi się, że trudno identyfikować *angina pectoris* z niedomogą serca, jak to czyni prelegent. Niedomoga może być skutkiem dusznicy bolesnej, ale to nie jest to samo. *Angina pectoris* jak na to zwrócił uwagę Pawiński jest zespołem objawów, który może występować przy zrostach osierdzia bez zmian w samem sercu. Przy *angina pectoris* chory umiera przy niskiem ciśnieniu; śmierć może wystąpić naskutek zatkania tętnic — są to warunki krążeniowe.

Co się tyczy oddechu Cheyne-Stokesa to na klinice Wenckebacha robiono szereg doświadczeń, które wykazały, że ten typ oddechu zależy od niedomogi lewej komory i powstaje w ten sposób, że lewa komora wyrzuca zbyt mało krwi do dużego krwiobiegu co powoduje z kolei niedostateczne ukrwienie ośrodka oddechowego. Źródłem duszności, przebiegającej bez objawów zastoju w płucach, bez rzężeń i świstów, bywa często według Wassermanna również niedostateczne ukrwienie ośrodka oddechowego naskutek osłabienia mięśnia lewej komory, (t. zw. „duszność dużego krwiobiegu“).

Fejgin. Prelegent poruszył szereg problematów, które nie sposób wyczerpać w krótkiej dyskusji. Wspomnę przedewszystkiem o sinicy i jej mechanizmie. Prelegent przypisuje powstawanie sinicy niedomodze krążenia; sinica jakoby nie zależy od zawartości we krwi dwutlenku węgla, ale od rozszerzenia splotu podbrodawkowego. W ostatnich latach Van Slyke i Lundsgaard wydał monografję o sinicy, w której ujmuje jej powstawanie w matematyczne wzory i dokładnie tłumaczy, że sinica zależy od ilości odtlenionej hemoglobiny w naczyniach włosowatych skóry. Względna rozległość łoża naczyń włosowatych i podwłosowatych będzie też przyczyną, ale jest cały szereg innych czynników, jak choćby grubość skóry i ogólna zawartość hemoglobiny we krwi. Właściwie sinica zależy od tego, czy ilość hemoglobiny odtlenionej w naczyniach włosowatych przekracza $3^1/_2$ objętości. Van Slyke powiada, że zawartość nieutlenionej hemoglobiny żylnej wraz z tętniczą (całkowita hemoglobina może nabyć 20 $cm^3$ tlenu, nabywa 19 cm, jeden zatem zostaje nieutlenionej) podzielona przez 2 wyraża mniej więcej zawartość jej w naczyniach włosowatych. Jest szereg czynników, które powodują zwiększenie się ilości hemoglobiny nieutlenionej we krwi naczyń włosowatych, a więc zaburzenia w utlenianiu płucnem, spowodowane n. p. sprawami zapalnemi płuc czy zmianami w krążeniu (zastój); dalej warunki tkankowe, a więc zwolnienie przypływu krwi i wzmożone oddawanie tlenu. Wszystkie te czynniki powodują zwiększenie ilości nieutlenionej hemoglobiny w naczyniach włosowatych i jeżeli ilość jej przekracza 6 na 20 występuje sinica. Im większa jest polyglobulja tem łatwiej wystąpi taka ilość odtlenionej hemoglobiny, że spowoduje sinicę. Nieutlenienie krwi w płucach n. p. przy zapaleniu płuc krupowem zwiększa ilość nieutlenionej hemoglobiny. W niektórych wrodzonych wadach serca pewna ilość krwi nieutlenionej dostaje się z prawego serca wprost do krążenia dużego i powiększa ilość nieutlenionej hemoglobiny. Jednym z czynników wywołujących sinicę będzie również rozszerzenie splotu podbrodawkowego, ale może nie zależy to od przyczyn ogólnych, lecz i od zaburzeń miejscowych. Należy poruszyć jeszcze mechanizm wymiany gazowej. W normalnych warunkach krążenie nastawione jest na to, żeby zadość uczynić wymaganiom wymiany tlenu i ilość krwi wyrzucanej przez serce, jak też ilość tlenu dostarczanego w płucach stanowi jeden mechanizm, który zabezpiecza dostatecznie utlenienie tkanek. Wszelkie zaburzenia, które zależą od warunków centralnych i obwodowych oraz powodują wzmożone zapotrzebowanie tlenu w tkankach, muszą odrazu odbić się na krążeniu i na oddechaniu.

Eppinger zwraca uwagę, że chory sercowy pracuje nieekonomicznie, co dotyczy nie tylko serca ale i tkanek. Chory sercowy zużywa daleko więcej tlenu, niż zdrowy osobnik przy jednakowym wysiłku. W tem leży pierwsze założenie niedomogi krążenia. Dla zaspokojenia potrzeby tlenu serce musi użyć

znacznie większego wysiłku, wyrzucić więcej krwi do obwodu; musi się to stać kosztem pracy serca. Rzut minutowy serca musi być zwiększony, bo wobec normalnej zawartości utlenionej hemoglobiny we krwi tętniczej, wzmożone zapotrzebowanie tlenu może być uzupełnione tylko dzięki przyśpieszeniu krążenia, a to może się odbywać kosztem zwiększonych pojemności każdego skurczu. Serce wydolne daje sobie radę w ten sposób, że bardziej zwiększa pojemność skurczową, niż ilość tętna. U człowieka normalnego tętno przyśpiesza się znacznie mniej i prędzej powraca do normy; u osobnika z sercem niewydolnem nie może nastąpić w tym stopniu powiększenie pojemności skurczowej, bo jego serce jest rozszerzone, ilość krwi która się wlewa nie może się zwiększyć, wzmaga się natomiast znacznie częstość skurczów. Nadmierne przyśpieszenie akcji serca zmniejsza z kolei każdorazowe jego napełnienie a więc tem samem ilość krwi wyrzucanej do krwiobiegu i upośledza utlenianie. Tkanki zaś chorych na serce wymagają przy wysiłku więcej tlenu, niż w normie. Niedomogę serca musimy rozpatrywać, jako skomplikowany i ściśle związany ze sobą mechanizm, którego wszystkie strony musimy poznać, żeby dokładnie zdać sobie z niego sprawę.

6. Na zakończenie zabiera głos kol. Filiński (streszczenie własne).

Filiński odpowiada Kol. Jochwedsowi, że, oczywiście, zatkanie tętnicy wieńcowej prawej może być przyczyną ostrej niedomogi prawej komory, ale obraz chorobowy (sinica) uzależni się od zastoju w żyłach dużego krążenia. W referacie swoim F. chodziło o podkreślenie tego, że osłabienie prawej komory nie powoduje obrzęku płuc. Czynnik odruchowy w dusznicy sercowej był przez F. dostatecznie zaznaczony.

Blade obrzęki u ludzi starszych, cierpiących na miażdżycę F. odnosi do schorzenia nerek, a nie serca. Jedna przyczyna prowadzi tu do uszkodzenia nerek i do niedomogi lewej komory, która sama przez się obrzęków nie powoduje, bo niema tu zastoju żylnego.

Na to, że *angina pectoris* przebiega z obniżeniem ciśnienia F. odpowiada, że odnosi się to tylko do dusznicy bolesnej po zastoju *(angine de decubitus)* natomiast znanym faktem jest to, że dusznica bolesna od wysiłku *(angine d'effort)* wiąże się z podniesieniem ciśnienia w czasie napadu i dlatego to właśnie nie odnoszono jej do niedomogi serca. F. oświadcza, że, o ile serce wzmagając ciśnienie w czasie napadu nie wyrówna swego krążenia wieńcowego, to wreszcie utraci zdolność wykonywania skurczów i naturalnie, w agonji ciśnienie spadnie, ale to już nie będzie cechą dusznicy bolesnej.

Kol. Fejginowi odpowiada F., że chcąc uzależnić sinicę od nadmiaru bezwodnika węglowego we krwi nie powinien powoływać się na prace Eppingera. Autor ten bowiem stoi na stanowisku, że w przypadkach czystej niewydolności krążenia, bez zmian w płucach, ilość bezwodnika węglowego we krwi ulega zmniejszeniu. F. wskazuje dalej na to, że zmniejszenie się we krwi $CO_2$ jest wynikiem wyczerpania zasobów zasad, a więc przedewszystkiem dwuwęglanów. Odczyn naturalny krwi zależy głównie od stosunku $\frac{CO_2}{NaHCO_3}$ który jest stały. Dwuwęglany idą na zobojętnienie kw. mlekowego, wskutek zmniejszonej resyntesy glikogenu, a zatem przy zmniejszeniu mianownika ($NaHCO_3$) i licznik ($CO_2$) musi się zmniejszyć, bo inaczej pH krwi uległoby znacznej zmianie, a życie w tych warunkach byłoby niemożliwe.

Na tem posiedzenie zamknięto o godz. 10,35.

Sekretarz doroczny: *Jan Roguski.*

## Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

IV. Posiedzenie naukowe z dnia 21 lutego 1930.

Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

Posiedzenie odbyło się w sali wykładowej kliniki chirurgicznej.

1. Kol. T. Ostrowski przedstawia *przypadek wycięcia krtani z powodu nowotworu.*

*W dyskusji* zabiera głos Kol. Dobrzański.

2. Kol. Gruca przedstawia: a) *Dwa przypadki Caries sicca humeri* — leczone zachowawczo:

I. P. S., lat 53, zgłosiła się do leczenia w kilkanaście miesięcy od wystąpienia pierwszych objawów z zupełnem niemal usztywnieniem w barku, bolesnością dołkową, z przykurczem na tle długiego unieruchomienia w łokciu i ręce. Roentgenem stwierdzono zwężenie szpary stawowej i ogniwka rozrzedzenia w guzowatości większej kości ramieniowej i w główce. Leczenie polegało na unieruchomieniu barku w aparacie ortopedycznym ze stopniowem zwiększaniem odwodzenia i leczeniu ogólnem z równoczesnemi zabiegami dla uruchomienia ręki i łokcia. Leczenie trwało 1½ roku. Obecnie prawie dwa lata po ukończeniu leczenia, ruchomość czynna i bierna zupełna. W obrazie roentgenowskim prawie zupełne wygojenie jam w kości.

II. R. lat 19. Z początkiem leczenia zdjęcie Rg. wykazało rozległe jamy w główce kości ramieniowej z martwiakiem wielkości orzecha laskowego i przykurczem w barku. Leczenie jak w przypadku pierwszym. Obecnie, po 19. miesiącach, chora chodzi bez aparatu, bolesności bezpośredniej niema, odwodzenie bierne ponad poziom. Zdjęcie roentgenowskie wykazuje daleko posunięte gojenie się jam i zaledwie ślad martwiaka.

Obie chore przez cały czas leczenia nie wyjeżdżały poza Lwów. Przypadki te wskazują, że tbc. barku leczy się zachowawczo bardzo dobrze, nawet jeżeli zmiany są rozległe, o ile chory staw jest unieruchomiony; wyleczenie byłoby szybsze, gdyby chorzy zgłaszali się do leczenia, zanim ognisko kostne przebije do stawu. Do operacyjnego leczenia nadają się przypadki z zakażeniem wtórnem, zwłaszcza u osobników w wieku podeszłym.

b) *Przypadek porażenia kończyny dolnej* po chorobie Heine-Medina:

M. K., lat 16., w 3 r. życia przebyła zapalenie zwojów przednich istoty szarej rdzenia. Do leczenia zgłosiła się z powodu przykurczu w kolanie na tle porażenia m. prostego i porażenia m. trójgłowego łydki. U chorej w kolanie, po wyprostowaniu operacyjnem, przeszczepiono m. napinacz powięzi szerokiej i dwugłowy na rzepkę, w stopie piszczelowy tylny i strzałkowy długi na kość piętową. Obecnie, po 9 miesiącach, chora chodzi bez laski i aparatu, i utyka bardzo nieznacznie.

c) *Przypadek wycięcia całej kości biodrowej* z powodu *nowotworu.* W. S., lat 53. Od roku bóle w okolicy stawu biodrowego o wzrastającem nasileniu. Zdjęcie Rg. wykazało zniszczenie przedniej połowy talerza biodrowego przez nowotwór wychodzący z okostny.

8. II. wykonano u chorego wyłuszczenie doszczętne całego talerza biodrowego tuż powyżej panewki stawowej, łącznie z mięśniami pośladkowemi małym i średnim. Przy zabiegu krwotok bardzo nieznaczny. W kilka godzin po zabiegu silny zapad, który ustąpił dopiero po przetoczeniu około 250 $cm^3$ krwi. Potem przebieg bez powikłań. Obecnie chory zacznie chodzić i rana poza niedużym odcinkiem, gdzie skóra uległa martwicy, zgojona rychłozrostem. Po zupełnem wygojeniu, o ile statyka kończyny będzie zaburzona, może wchodzić w rachubę zabieg rekonstrukcyjny (połączenie okolicy panewki stawowej z kością krzyżową za pomocą przeszczepu kostnego wzgl. usztywnienie stawu biodrowego).

Kazuistyka tego rodzaju przypadków jest bardzo skąpa: wykonywano ich zapewne niewiele z powodu wysokiej śmiertelności pooperacyjnej. W klinice lwowskiej wykonano w ostatnim kwartale dwa podobne zabiegi z dobrym wynikiem. W przypadku drugim przetoczenie krwi uratowało choremu życie.

d) *Przypadek plastyki stawu biodrowego:* J. T., lat 36. Od 16 lat bóle w biodrze, postępujące mimo leczenia. W ostatnim roku ograniczenie ruchów i przykurcz coraz większy. Rg. wykazał daleko posunięte zmiany zniekształcające w stawie oraz dwa ciała wolne.

22. XI. 1929, wykonano u chorej plastykę stawu przez remodelację główki i pogłębienie panewki stawowej. Obecnie chora ostrożnie chodzi. Zgięcie czynne prawie do kąta prostego, wyprostowanie wolne, odwodzenie nieco ograniczone. Jest to szósty tego rodzaju zabieg wykonany w klinice w ostatnim roku.

*W dyskusji* zabiera głos kol. T. Ostrowski.

3. Kol. Hilarowicz przedstawia: a) chorego po *wycięciu częściowem żołądka, jelita cienkiego* i grubego z powodu wrzodu trawiennego, pooperacyjnego, który przebił do okrężnicy (przetoka żołądkowo-okrężnicowa). Wrzód powstał w 8 lat po wykonaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego, które założono na klinice lwowskiej z powodu wrzodu przedodźwiernikowego i znacznego zwężenia. Operacja, którą wykonano mimo 4-godzinnego trwania w całości w znieczuleniu miejscowem, polegała na resekcji dużej części żołądka wraz z zespoleniem i kawałkiem okrężnicy, poczem dwunastnicę zamknięto na głucho, jelito czcze zeszyto okrężnie koniec do końca, a żołądek połączono z tem ostatniem, przez co unika się omijania żołądka przez zasadową treść dwunastnicy, jak się to dzieje przy zazwyczaj stosowanej metodzie à la Roux. Jest to 7-y z rzędu przypadek wrzodu trawiennego po zespoleniu.

a 3-ci — przetoki żoł.-okrężnicowej na 74 przypadków zespolenia, podczas gdy na 180 przypadków resekcji ani jednego wrzodu traw. nie obserwowano.

b) Chorego 39-letniego z chorobą *Buergera (trombangitis obliterans, iuvenilis, arteriitis iuvenilis, angiosclerosis trombosans)*, leczonego wycięciem zwojów współczulnych w okolicy lędźwiowo-krzyżowej według sposobu opisanego niedawno przez Perpinę. Mówca omawia pokrótce objawy i etjologję cierpienia, a ze względu na bardzo dobry, jak dotąd, wynik w operowanym przypadku (ustanie bólów, poprawa ukrwienia, oczyszczenie się owrzodzenia) poleca zabieg powyższy jako stosunkowo łatwy a niewątpliwie skuteczniejszy, jak wycięcie okołotętnicze n. współczólnego w. Leriche'a lub ramisekcję. W przedstawianym przypadku nadto wstrzyknięto nieco alkoholu w okolicę niedostępnych niższych zwojów sympatycznych krzyżowych celem zniszczenia ich, oraz dodatkowo wykonano „Leriche'a" na tętnicy biodrowej wspólnej. Pokaz drugiego przypadku typowego Buergera przed operacją.

c) 3 przypadki *plastyki nosa*, jeden ukończony zupełnie, w którym użyto płatu z ramienia oraz płatów z policzków na skrzydełka, a chrząstki żebrowej na rusztowanie nosa, i dwa inne w różnych stadjach odtwarzania nosa ze skóry ramienia, w jednym z próbą tworzenia nosa odrazu w przyszłej formie na ramieniu.

d) Przypadek *plastyki wargi dolnej i górnej*, wyciętych z powodu rozległego raka, według Lexera zapomocą płatu uszypułowanego ze skóry głowy. Plastyka jeszcze nie ukończona.

e) Przypadek *ostrego ropnego zapalenia stawu kolanowego* z ropowicą około-stawową po urazie, wyleczony przez otwarcie stawu i trwałą irygację płynem Dakina z bardzo dobrym wynikiem.

*W dyskusji* zabierają głos Koledzy: T. Ostrowski, Dobrzański, Schramm, Mączewski.

Kol. Barącz wyraża podziękowanie prelegentom za nader ciekawe pokazy.

V. Posiedzenie naukowe z dnia 28 lutego 1930.

Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

1. Kol. A. Falkiewicz przedstawia 47 letn. mężczyznę z *zupełnem rozkojarzeniem czynności przedsionków i komór*, (zupełny blok przedś.-komorowy) na tle miażdżycowem, częstość akcji przedsionków wynosi w tym przypadku 76—88 na minutę. Komór zaś 36 ud. na minutę. Analiza elektrokardjogramu pozwala przypuszczać, że przeszkoda w przewodnictwie leży nisko (mała częstość komór) ale powyżej rozgałęzienia wiązki przedś-kom. (kompleksy komorowe mają kształt t. zw. ponadkomorowy). W przypadku tym wyraźne jest charakterystyczne dla zupełnego bloku falowanie żył szyjnych oraz chwilowe nasadzanie się fal (Wenenpropfung), tak że zbyteczne jest robienie krzywej poligraficznej.

*W dyskusji* Kol. Stauber zapytuje o krzywą poligraficzną i o leczenie.

Kol. Falkiewicz w odpowiedzi Kol. Stauberowi zaznacza, że z wyżej przytoczonych powodów krzywej poligraficznej nie robiono, oraz wspomina o dotychczasowem leczeniu tego chorego, które nie dało wyniku.

2. Kol. F. Goldschlag przedstawia przypadek *choroby Recklinghausena*.

3. Kol. N. Gąsiorowski wygłasza wykład: *O dotychczasowych wynikach masowego serologicznego badania ludności na Huculszczyźnie, endemicznie zakażonej kiłą*. (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

*W dyskusji* Kol. Kuhn zwraca uwagę na wielkie znaczenie przebadania ludności poszczególnych gmin w ile możności wysokim procencie i podnosi, że w badaniach Kol. Gąsiorowskiego procent ten dochodził do 91. Następnie przypomina, że w akcji, którą podjął od r. 1902 i prowadził do r. 1914 rząd austrjacki, brał czynny udział klinicysta tej miary, jak ś. p. prof. Łukasiewicz, oraz ś. p. protomedyk Merunowicz. Jakie były wyniki tej akcji rządu austrjackiego, nie można ocenić, ponieważ nie stosowano podówczas sprawdzianu, jakim są odczyny serologiczne. W końcu mówca wyraża przekonanie, że akcja obecna, znakomicie zorganizowana i planowo prowadzona przez Kol. Gąsiorowskiego, wyda pożądane wyniki.

Ponadto w *dyskusji* przemawiają: Kol. Lenartowicz i Kol. Gąsiorowski.

4. Kol. A. Janik wygłasza wykład: *O wynikach leczenia gruźlicy kości i stawów w klinice chirurgicznej od roku 1920 do 1929*. (Przeznaczone do druku w „Gruźlicy").

*W dyskusji* Kol. Stauber kładzie nacisk na leczenie zachowawcze.

Ponadto w *dyskusji* przemawiają Kol. Pisek i Kol. Janik.

Sekretarz: *K. Budzanowski.*

**Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.**

Posiedzenie roczne w dniu 4 stycznia 1930 r.

Obecnych 25 członków.

1) Dr. Jaczewski przedstawia chorą ze zmianami w obrębie języka, które rozpoznaje jako *glossitis mediana rhomboides chron. Brocq.* dalej dwie pacjentki z zakażeniem poza płciowem kiłowem.

2) Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia oraz sprawozdania roczne:

1. Sprawozdanie Zarządu z działalności Tow. w r. 1929.
2. Sprawozdanie kasowe.
3. Preliminarz budżetowy na r. 1930.
4. Sprawozdanie komisji rewizyjnej.
5. Sprawozdanie komisji bibljoteczno-odczytowej.
6. Sprawozdanie bibljotekarza.
7. Sprawozdanie z działalności Pracowni Anatomo-Patologicznej, pozostającej pod zarządem Tow. — odczytała kierowniczka Pracowni kol. Morozowa.
8. Sprawozdanie kasowe Pracowni i protokół komisji rewizyjnej.

Jak wynika ze sprawozdań, Tow. liczyło z końcem roku 1929 62 członków czynnych, 39 honorowych i 7 korespondentów. Posiedzeń zarządu odbyło się 10, posiedzeń ogólnych (naukowych) 18, w tem jedno szpitalne. Odczytów i sprawozdań wygłoszono 15, demonstrowano 43 chorych i 16 preparatów chirurgicznych i anatomopatologicznych, referowano 11 przypadków obserwowanych w praktyce.

Po zakończeniu sprawozdań odczytano po raz trzeci i przyjęto nowy statut opracowany przez Zarząd Tow., wreszcie przystąpiono do wyborów Zarządu, do którego weszli: Dr. Modrzewski Jan prezes, Dr. C. Kujawski wiceprezes, Dr. A. Brzeziński skarbnik, Dr. J. Morozowa sekretarz, Dr. J. Anasiewicz bibljotekarz, Dr. M. Garbaczewski zast. skarbnika, Dr. C. Chromiński zast. sekretarza, Dr. J. Freytag zast. bibljotekarza, oraz do komisji rewizyjnej Dr. T. Stanc, T. Kożuchowski, Dr. A. Lerham i Dr. St. Wąsowski jako zastępca.

Posiedzenie w dniu 18 stycznia 1930 r.

Obecnych 34 osoby (21 członków Tow. i 13 gości).

1) Dr. J. Cywiński przedstawia dziecko u którego zastosował szczepienie ospy w przebiegu kokluszu z wynikiem dodatnim pomimo, że pierwsze szczepienie było dokonane przed 7-miu miesiącami, kaszel ustał, bez podawania jakichkolwiek leków. W związku z przedstawionym przypadkim Dr. J. omawia doświadczenia Doc. Erlichówny nad działaniem szczepienia ospy przy kokluszu.

*W dyskusji* zabierali głos Dr. Garbaczewski i Kagan, który przytaczał poglądy Finkelsteina na tę metodę, wreszcie Dr. Drożdż wspomina o pracy Mikułowskiego o *encephalitis* po szczepieniu.

2) Dr. A. Wośkowski przedstawia preparat operacyjny wodonercza o zawartości kilku litrów płynu. Chora skarżyła się na nieznaczne bóle w lewem podżebrzu, guz zauważyła przed rokiem. Wobec braku innych objawów rozpoznano torbiel jajnika, sprawa wyjaśniła się dopiero przy zabiegu.

*W dyskusji* Dr. Jaworski podnosi znaczenie cystoskopji w rozpoznawaniu podobnych przypadków.

Po zakończeniu demonstracji Prezes wita przybyłych na odczyt Dr. Cywińskiego, pp. lekarzy weterynarji, a następnie poświęca kilka słów zmarłemu członkowi Honorowemu Tow. Prof. Dr. A. Rosnerowi, którego pamięć obecni uczcili przez powstanie. Następnie Dr. K. Jaworski w imieniu byłych uczniów zmarłego Profesora składa hołd Jego pamięci, w dłuższem przemówieniu kreśląc sylwetkę Jego wybitnej i wyróżniającej się w dziejach nauki polskiej postaci wielkiego uczonego, świetnego pedagoga i pełnego pogody i życzliwości dla współpracowników i uczniów — człowieka. Wreszcie Dr. Żurakowski wspomina ostatnie godziny życia ś. p. Profesora spędzone w gronie kolegów na zjeździe internistów w Krynicy.

Z kolei odczytano protokół poprzedniego posiedzenia, poczem Dr. J. Cywiński wygłosił referat „O szczepieniach przeciwgruźliczych szczepionką Calmette'a". Przytaczając na wstępie historję szczepień prątkami B. C. G. u dzieci i szereg liczb, które, zdaniem Calmette'a mają świadczyć, że szczepienia te zmniejszyły śmiertelność od gruźlicy o 75% i od innych chorób prawie o połowę, referat porusza szereg kwestji stanowiących główne zainteresowanie świata lekarskiego, a mianowicie: czy szczepionka ta jest zupełnie nieszkodliwa, jaką wartość mają statystyki Calmette'a, czy szczepionka zawsze wywołuje odporność i jakie kry-

terjum pozwalałoby o tem sądzić, i jak się ustosunkować praktycznie do tej metody. Przytaczając szereg przypadków kacheksji i śmierci u świnek i u dzieci, referent dowodzi, że przypadki te, choć b. rzadkie, zmuszają do głębszego namysłu i rezerwy, gdy mowa o absolutnej nieszkodliwości szczepionki, oraz nasuwają myśl o działaniu nadmiernie wydzielanych toksyn, błędem więc wydaje się odrzucenie możliwości szkodliwego wpływu B. C. G. tylko dlatego, że przy sekcji nie znaleziono gruzełków. Analizując szereg opisanych przypadków referent omawia kwestję wrażliwości indywidualnej na szczepionkę i dawkowania. W sprawie statystyki Calmett'a podkreśla, że nie jest ona wolna od błędów naukowych, przytacza zdania wybitnych epidemjologów, którzy w zbyt surowej może ocenie odmawiają jej wszelkich wartości naukowych. W dalszym ciągu referent przytacza uchwały poszczególnych Komisji Konferencji Międzynarod. która odbyła się w r. 1928 w Paryżu i podkreśla różnicę między temi uchwałami a entuzjazmem nietylko Calmette'a i jego współpracowników lecz i sanitarnych władz francuskich. Obok statystyki czułą stroną enuncjacji Calmette'a jest sprawa pojmowania przez niego uodpornienia, wywołanego szczepionką, gdyż próba tuberkulinowa, która może stanowić jedyne kryterjum, odrzucona jest przez Calmette'a jako bezwartościowa. Referent przytacza szereg doświadczeń dowodzących, że niedostateczne wchłanianie szczepionki nie wywołuje odporności, a droga jest jeszcze mniej pewna — pozatem odporność jest tylko czasowa. Tem nie mniej — konkluduje referent, szczepionka ma przed sobą przyszłość, gdyby nawet zdołała tylko przesunąć zakażenie z pierwszych miesięcy życia, na czas późniejszy, to i tak byłoby to wiele. Dotychczasowe wyniki zachęcają do szczepienia, przedewszystkiem w środowiskach gruźliczych, cała sprawa jednak wymaga jeszcze studjów i obserwacji.

Referat Dr. C. wywołał ożywioną dyskusję.

*Dr. Morozowa,* sekretarz.

**Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.**

Posiedzenie w dniu 26 października 1929 r.

Przewodniczy prezes Towarzystwa Kol. Rożkowski.

1) Kol. Mikulski wygłosił wspomnienie pośmiertne z powodu zgonu Kol. Ignacego Tarkowskiego.

Dr. med. Ignacy Tarkowski urodz. w 1858 r. po ukończeniu studjów lekarskich w 1882 r. w Petersburgu i 35-letniej działalności szpitalnej (był lekarzem naczelnym oddziału ocznego w wojskowym szpitalu okręgowym) wrócił z Tyflisu z rodziną do kraju w 1921 r. Pracował w Częstochowie, jako okulista, i zjednał sobi ogólną sympatję kolegów i chorych.

Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

2) Kol. Wrześniowski przedstawia chorą operowaną przed 2 tygodniami z powodu zwężenia odźwiernika. Odźwiernik wycięto sposobem Rydygiera (Billroth II) w znieczuleniu miejscowem.

3) Kol. Koniecpolski omówił trudny pod względem rozpoznawczym przypadek z praktyki szpitalnej. Chory przyjęty do szpitala z objawami oponowemi i t° 38,0°; miał bóle w kończynach i zez oka prawego. 5-krotne nakłucie lędźwiowe dawało stale płyn krwisty. Przy ostatniem nakłuciu płyn jaśniejszy i samopoczucie chorego lepsze. Nonne - Apelt — dodatni, bakterji z płynu nie wyhodowano (badał Dr. Eisenberg). Opierając się na płynie krwawym kol. Koniecpolski przypuszcza, że mamy tu do czynienia z *Pachymeningitis haemorhagica interna.* (Ojciec chorego gruźlik).

*W dyskusji* kol. Frenkenberg wyłącza rozpoznanie *pachymeningitis haemorrhagica.* Rozpoznanie tej choroby jest niezwykle trudne z powodu braku cech znamiennych. Zresztą obecność krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym nie należy wcale do objawów *pachymeningitis haemorrhagica.* W danym przypadku uważa za pewniejsze rozpoznanie *meningitis* na tle gruźliczem. Koledzy Stawnicki i Szaniawski, którzy również spostrzegali ten przypadek w początkach choroby, przypuszczali, że jest to *meningitis basilaris,* albo *meningitis epidemica* i stosowali surowicę meningokokową. Kol. Rożkowski również nie zgadza się z rozpoznaniem kol. Koniecpolskiego.

4) Kol. Szaniawski wygłosił krótkie sprawozdanie z XIII zjazdu przyrodników i lekarzy polskich w Wilnie, omawiając szczegółowiej prace sekcji pedjatrycznej i podając treść odczytów programowych.

5) Kol. Łokczewski wygłosił sprawozdanie z uroczystości 350-lecia Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. Opisuje najważniejsze momenty tej uroczystości podniosłej, streszcza wybitne przemówienia i podaje do wiadomości treść przemówienia własnego, które miało być wygłoszone w imieniu Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego.

6) Kol. Szaniawski wygłasza odczyt pod tytułem: „Djeta bezmleczna u niemowląt".

Hindes z Kaukazu (Baku) pierwszy zastosował u niemowląt djetę bezmleczną w zaburzeniach żołądkowych w miesiącach letnich i po 20-letniem doświadczeniu przyszedł do wniosku, że niemowlęta doskonale znosiły tę djetę i śmiertelność wśród nich była o 50% mniejsza, niż u dzieci odżywiających się mlekiem.

Stosowanie djety bezmlecznej u niemowląt oparli na podstawach ściśle naukowych Hamburger. Epstejn, Czerny, Klinke, Jundell. Badając podstawową przemianę materji podczas tej djety stwierdzili dobre wyniki w następujących cierpieniach: 1) skazie wysiękowej, 2) tężyczce, 3) idyosynkrazji (uczuleniu) względem mleka, 4) w zaburzeniach pokarmowych: *gastroneurose emetisante,* ciężkich dyspepsjach ze stanami toksycznemi (zatrzymanie wzrostu i hypotrofja silnie zaznaczone), 5) w samoistnym braku łaknienia u niemowląt, 6) krzywicy ze wzdęciem brzucha i 7) w pokarmowej niedokrewności.

Do mieszanek używanych przez autorów niemieckich należą: *zupka Hamburgera* 50 g ryżu, 30 g cukru, 50 — 80 g wątroby wołowej ugotowanej i przetartej. Zupę tę podaje Hamburger w ilości 400 — 600 g na dobę; brakujące tłuszcze dopełnia zaprażką maślano - mączną Czerny - Kleinschmidt'a w ilości 150 — 200 g. W mieszance tej źródłem substancji białkowych jest wątroba, mieszanka zawiera witaminy A, B i C, żelazo, sole mineralne i węglowodany. Prócz tego podaje on niemowlętom surowe soki owocowe.

Epstejn z Pragi stosuje t. zw. pudding, składający się z mąki, masła, cukru, soli i jajka, lub też dodaje wygotowaną wątrobę, podroby i móżdżek.

Marfon dodaje do pożywienia mlecznego w końcu 1-go roku życia mieszankę o składzie 350 g wody, 25 g utartej bułki, 25 g mięsa, ½ żółtka i 5 g masła.

Poglądy pedjatrów, od jakiego wieku należy podawać dzieciom zdrowym i chorym mięso, są bardzo podzielone. Na ankietę w tej kwestji (La vie Medicale) pedjatrzy amerykańscy i francuscy (Armande, Delille, Talliens) proponują podawanie mięsa dzieciom zdrowym między 3 — 5 rokiem; niemcy np. Knauer daje zupki mięsne już w 5 — 6 miesiącu.

Prelegent stosował djetę bezmleczna u niemowląt od 4 — 8 mies. życia. Były to niemowlęta hypotroficzne, przeważnie z utajoną gruźlicą, nie przybywające na wadze na mieszankach mlecznych. Po przejściu na wyżej omówione mieszanki dzieci zaczęły przybywać na wadze i rozwijać się zadawalająco (w jednym tylko przypadku po 3ech- tygodniach tej djety wywiązała się dyspepsja ostra). Zdrowym dzieciom prelegent zaleca przy odłączaniu od piersi w 5 — 6 miesiącu zamianę jednego dania mlecznego zupą mięsno-jarzynową z dodatkiem kaszy i grysiku. W naszym klimacie jest wskazane stopniowe przechodzenie z djety wyłącznie mlecznej na małomleczną.

Przy hypotrofji wskazana djeta całkowicie bezmleczna, lecz tylko pod ścisłą kontrolą lekarza (najlepiej w szpitalu). (Streszczenie własne).

Posiedzenie w dniu 16 listopada 1929 r.

Przewodniczy prezes Towarzystwa Kol. Rożkowski.

1) Kol. Frenkenberg wygłosił odczyt: „Zapalenie opon mózgowych surowicze".

Oprócz *meningitis epidemica, purulenta i tuberculosa* istnieje szereg zespołów oponowych o przebiegu lżejszym i rokowaniu znacznie lepszem. Zespoły te nazywane są podrażnieniem opon — *meningismus* (lub niesłusznie grypą z objawami oponowemi). W każdym zespole oponowym jedynie nakłucie lędźwiowe z całkowitem zbadaniem płynu mózgowo-rdzeniowego może wyświetlić istotę przypadku. Zespoły oponowe, dające płyn przejrzysty pod wzmożonem ciśnieniem, różniący się od prawidłowego jedynie zwiększoną ilością białka, nazywamy *meningitis serosa.* Płyn taki mogą dawać też wczesne okresy *meningitis purulenta,* w tych wypadkach w dalszym przebiegu płyn zmienia się w surowiczoropny, lub ropny.

*Meningitis serosa* może występować samoistnie, lub towarzyszy innym schorzeniom.

Prelegent odróżnia 4 grupy *meningitis serosa:* 1) Zapalenie opon, towarzyszące zakażeniom lub zatruciom, najczęściej w przebiegu zapalenia płuc (u dzieci, starców, alkoholików), duru brzusznego, *parotitis epidemicae.* Dożylne wlewania 40% roztworu urotropiny skutecznie zwalczają to powikłanie. 2) Zapalenie opon, będące powikłaniem spraw zapalnych w pobliżu opon *(mastoiditis, otitis, sinus-thrombosis,* uraz czaszki). Szybki zabieg operacyjny,

nakłucie lędźwiowe i wlewanie dożylne urotropiny często opanowują to powikłanie.

W obu tych grupach *meningitis serosa* może przejść w *meningitis purulenta* z zejściem śmiertelnem. Obie te grupy określano przez czas dłuższy, jako *meningismus*, jeżeli sprawa kończyła się pomyślnie. 3) W następstwie chorób usznych, po urazie czaszki lub kręgosłupa nieraz po bardzo długim czasie występują objawy guza mózgu lub rdzenia z różnemi objawami oponowemi zależnie od siedziby sprawy chorobowej. Badanie wykazuje istnienie sprawy miejscowej uciskającej mózg lub rdzeń, a zabieg operacyjny wykrywa ograniczone nagromadzenie płynu mózgowo-rdzeniowego — *meningitis serosa cystica*. Naświetlanie promieniami Roentgena, lub odma rdzeniowa (przy *meningitis cystica spinalis)* są tu często skuteczne. 4) *Meningitis serosa idiopatica*. U osób pozornie zdrowych występują nagle objawy wzmożonego ciśnienia czaszkowego: bóle głowy, wymioty, podwójne widzenie. Badanie stwierdza zwolnione tętno, lekką sztywność karku lub objaw Kernig'a oraz wybitną tarczę zastoinową. Objawów miejscowych brak. Sprawa ta nieraz cofa się samoistnie, często jednak ma skłonność do przewlekłego przebiegu. Nakłucie lędźwiowe sprawia znaczną ulgę chorym, a niekiedy przyczynia się do szybkiego ustąpienia całej sprawy. Chorobę tę dawniej opisywano pod nazwą *pseudotumor cerebri*, obecnie większość autorów uważa ją za przejaw ukrytej gruźlicy. Najradykalniejszy przedstawiciel tego kierunku Claude nazywa omawiany zespół oponowy *méningite sereuse tuberculeuse*. U nas najwięcej przyczynił się do wyświetlenia tej sprawy Flatau. Zastrzykując zwierzętom do kanału rdzeniowego różne hodowle prątków gruźliczych przekonał się on o olbrzymiej odporności opon mózgowo-rdzeniowych wobec prątków gruźliczych. W pracach klinicznych wykazał, że opony b. często atakowane są przez gruźlicę, i że istnieje cały szereg spraw oponowych pochodzenia gruźliczego: *meningitis tbc. basilaris* jest jedynie najcięższą i ostro przebiegającą postacią, prócz tego istnieją: *meningitis tbc. chronica diffusa, pachy i lepto serosa*, jako najlżejsza postać gruźliczego schorzenia opon.

Leczenie *meningitis serosa* daje dość dobre wyniki:

1) Metoda Claude'a: częste nakłucia lędźwiowe, jeżeli niema poprawy *craniectomia decompressiva*. — 2) Metoda Flatau'a: naświetlanie splotu naczyniastego prom. Roentgena, oraz wlewanie dożylne 40% roztworu glukozy; w stanach podgorączkowych leczenie klimatyczne i lampa kwarcowa. — 3) Prelegent w jednym przypadku stosował nakłucie lędźwiowe z dożylnem wlewaniem urotropiny z wynikiem pomyślnym. (Streszczenie własne).

*W dyskusji* kol. Szaniawski zaznacza że u dzieci spostrzegano i opisano wiele przypadków *men. ser.*, u nas również spostrzegano przypadki podobne u dzieci do 2 lat; Nonne-Apelt bywa dodatni. *Meningitis tbc.* może niekiedy występować pod postacią przewlekłą — *mening. tbc. chron.*

Kol. Szwedowski zapytuje, czy odma rdzeniowa nie szkodzi choremu przez podniesienie ciśnienia, oraz, czy *mening. ser.* pozostawia po sobie ślady.

Kol. Rożkowski uważa podział prelegenta *meningitis serosae* na 4 grupy za niejednolity, częściowo kliniczny, częściowo etjologiczny.

Prelegent odpowiada kol. Szwedowskiemu, że przed odmą rdzeniową wypuszcza się 10 $cm^3$ płynu rdzeniowego, a więc ciśnienie nie podnosi się. Zgadza się z kol. Rożkowskim i nie broni swego podziału, podał go jedynie ze względów praktycznych.

2) Kol. Konar wygłosił sprawozdanie z wycieczki naukowej do Paryża, gdzie wziął udział w kursie Roentgenologicznym przewodu pokarmowego. Kurs odbył się w szpitalu Vaugirard pod przewodnictwem prof. P. Duval'a i przy udziale Drów H. Béclère'a, Ch. Roux'a i innych w czasie od 6—20 października 1929 roku. Z nowości technicznych wymienia używanie *selectora*, przyrządu do zdjęć seryjnych, dającego możność prawie momentalnie przechodzić od radioskopji do radiografji i dokonać w przeciągu minuty do 30 zdjęć seryjnych. Takie zdjęcia są bardzo cenne szczególniej w rozpoznaniu schorzeń dwunastnicy. Odczytów wygłoszono 22, każdy z nich był ilustrowany licznemi diapozytywami roentgenologicznemi. I-sza serja odczytów dotyczyła żołądka i najrozmaitszych chorób jego. II-ga serja — poświęcona była 12-nicy i jej schorzeniom. III-cia serja — obejmowała zmiany roentgenologiczne w jelitach grubych. Kurs zakończono pokazem zdjęć seryjnych (wykonanych zapomocą selectora) całego przewodu pokarmowego.

Celem kursu było wykazanie, że tylko ścisła współpraca klinicysty, roentgenologa i chirurga może dać pewne wyniki przy rozpoznaniu schorzeń przewodu pokarmowego.

Sekretarz: *A. Borkowski.*

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

*Warszawa.*

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc maj 1930 r.

W Zarządzie Centralnym: Mianowani: Dr. Popławska Helena, do odwołania referendarzem w VII st. sł. dekretem z dnia 21. V. 1930 r. — Prószkówna Ludwika, prowizor. rejestrator w IX st. sł., rejestratorem w IX st. sł. dekretem z dn. 27. V. 1930. — Kołakowska Wanda, prowizor. rejestrator w IX st. sł., rejestratorem w IX st. sł., dekretem z dn. 27. V. 1930 r. — Wiszniewski Ludomił, prowizor. rejestrator w X st. sł., rejestratorem w X st. sł., dekretem z dn. 27. V. 1930 r. — Przeniesieni Dr. Drzewiecki Bolesław, prowizor. referendarz w VII st. sł., na stanowisko prowizorycznego lekarza powiatowego w VII st. sł. w Starostwie w Tucholi, dekretem z dnia 21 maja 1930 r.

W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: Mianowani: Dr. Sochocki Władysław, prymarjusz w VI st. sł. w Państwowym Zakładzie dla umysłowo i nerwowo chorych w Kobierzynie, dyrektorem Państw. Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie w V st. sł., dekretem z dn. 30. V. 1930 r. — Dr. Sporzyński Tadeusz, do odwołania asystentem w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, dekretem z dnia 23. V. 1930 r. — Zwolnieni: Dr. Bednarz Józef, przeniesiony w stan nieczynny, dyrektor w V st. sł. w Państwowym Zakładzie dla umysłowo chorych w Kulparkowie, na zasadzie postanowień art. 56 ustawy z dnia 18 lutego 1922 roku, dekretem z dnia 22 maja 1930 roku.

We Władzach II Instancji: Przeniesieni na emeryturę: Dr. Siemaszko Zygmunt, inspektor lekarski w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Białymstoku, na własną prośbę z dn. 31. V. 1930 roku.

We Władzach I Instancji: Mianowani: Dr. Talikowski Jan, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Rawie Mazowieckiej, lekarzem powiatowym w VII st .sł. w temże Starostwie, dekretem z dnia 16. V. 1930 r. — Dr. Fekecz Stanisław, kontraktowy pracownik w VII grupie uposażenia p. o. lekarza powiatowego w Starostwie powiatowem Wileńsko-Trockiem, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie, dekretem z dnia 27. V. 1930 r. — Dr. Wysokiński Józef, prowizor. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Kostopolskiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie, dekretem z dnia 27. V. 1930 r. — Dr. Rakowiecki Tadeusz, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Nowogródku do odwołania referendarzem w VII st. sł. w Zarządzie Centralnym Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, dekretem z dn. 19. V. 1930 r. — Przeniesieni: Dr. Jurkowski Leopold, prowizor. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Wilejskiem, na takież stanowisko i w dotychczasowym stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Łańcucie, dekretem z dnia 26. V. 1930 r. — Dr. Walczak Maurycy, prowizor. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Krasnostawskiem, na takież stanowisko i w dotychczasowym stopniu służbowym do Starostwa morskiego w Wejherowie, dekretem z dnia 30. V. 1930 r. — Przeniesieni na emeryturę: Dr. Gierszewski Józef, lekarz powiatowy w VI st. sł., w Starostwie powiatowem w Tucholi, na własną prośbę z dniem 31. V. 1930 r. — Dr. Panek Franciszek, lekarz powiatowy w VI st. sł. w morskiem Starostwie w Wejherowie, na zasadzie ustawy emerytalnej art. 29, z dniem 31. V. 1930 r.

*Lwów.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XX. posiedzenie naukowe odbyło się 20 czerwca b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. A. Sołtysik: Pokazy chirurgiczne chorych ze Szpitala Wojskowego. 2) Inż. W. Więckowski: Rozwój przemysłu chemiczno-farmaceutycznego w Polsce, (wykład). 3) Kol. Groer: Szczepienia ochronne przeciwgruźlicze, (wykład). W dyskusji zabierali głos Kol.: Schramm, T. Ostrowski, Sołtysik, Węgrzynowski, Gąsiorowski, Pisek.

XXI. Posiedzenie naukowe odbyło się dnia 27 czerwca b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. A. Musiał: Przypadek wodoocza obustronnego, (pokaz). 2) Doc. A. Gruca: Pokazy chirurgiczne. 3) Doc. H. Hilarowicz: Pokazy chirurgiczne. W dyskusji zabierali głos Kol.: T. Ostrowski, Czyżewski, Barącz, Hilarowicz.